Nr. 46. 17. listopada 1929. ROK VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

O prądzie wstępującym N. Cybulskiego w mięśniach.

Z Zakładu Fizjologji U. J.
Dyrektor Prof. Dr. E. Maydell.

Dokończenie.

Sposób Kocha nie może służyć do oznaczania rozmieszczenia potencjału z następujących powodów: 1) Ponieważ obie elektrody niepolaryzujące się odprowadzają prąd od powierzchni mięśnia, czego właśnie uniknąć się starałem, w grę wchodzi nie potencjał badanego miejsca, lecz różnica potencjałów dwóch miejsc, co znacznie utrudnia poznanie właściwego odczynu. 2) Ponieważ Koch wykresy swoje wykonuje oddalając elektrody od siebie, więc w obwodzie zmienia się opór, przyczem jako wynik otrzymamy nie wykres potencjału, wzgl. różnicy potencjałów, lecz wykres siły prądu. Ponieważ zaś opór mięśnia jest znaczny, więc, gdy w ciągu wykresu zmieniamy odległość między elektrodami, to zmiany w sile prądu wcale nie będą równoznaczne ze zmianami potencjału. Gdy elektrody są położone blisko siebie, jak to ma miejsce na początku doświadczenia Kocha, wówczas stykają się ze sobą za pośrednictwem niewielkiej ilości płynu Ringera, która stale się zbiera w okolicy elektrody, przyczem powstaje połączenie boczne jeszcze bardziej zmieniające wyniki. Autor sam zresztą przyznaje, że jego wykresy dotyczą siły prądu, a nie rozmieszczenia potencjału. 3) Wreszcie autor odprowadza prąd od mięśnia zapomocą elektrod w postaci cienkiej nitki otaczającej cały obwód mięśnia na kształt pierścienia przesuwanego wzdłuż jego osi. Jak się zdaje elektrody tego kształtu — to konieczność wywołana brakiem innych odpowiednich. Autor, zbyt mało mając zaufania do końców hubkowych Cybulskiego, i mając, prócz nitkowych, do zastosowania elektrody o końcach z glinki, nie mógł tych ostatnich zastosować z powodu ich niepodatności i kruchości, co nie pozwala na przesuwanie elektrody „wędrującej" wzdłuż niejednostajnie wypukłego mięśnia. Z tego to powodu zostaje wprowadzona elektroda pętlicowa, mająca niemniej tą ujemną stronę, że przez nią utraca się całą czułość doświadczenia, polegającego na odprowadzeniu prądu z jednego tylko miejsca. Elektroda pętlicowa odprowadza prąd odrazu od całego obwodu, co oczywiście daje nie prąd z jednego miejsca, ale z całego szeregu, wpływając w ten sposób bardzo wybitnie na wyniki.

Wyższość sposobu Kocha polega na graficznem i momentalnem zapisaniu siły prądu, gdy tymczasem do wykonania szeregu pomiarów potencjału wzdłuż mięśnia potrzeba kilka minut czasu. Chociaż potencjał ulega wybitnym zmianom z czasem, to jednak zmiany te nie są znów tak szybkie, i dlatego mój sposób, jak z wyżej przedstawionych wyników wnosić można, pozwala osiągnąć zupełnie dobre wyniki. W przyszłości być może da się zastosować graficzne zapisywanie prądu sposobem Kocha przy tutaj zastosowanym sposobie odprowadzania prądu i wówczas, gdy opór pomiędzy elektrodami, w każdem tychże ustawieniu, będzie jednakowy, wahania siły prądu będą również obrazem rozmieszczenia potencjału.

Krzywe Kocha dają obraz zupełnie od moich wyników odmienny, co z powyższych względów zupełnie jest zrozumiałe. Krzywe Kocha nie dają możności wykrycia i oddzielenia od siebie dwóch swoistych odczynów mięśnia na obce szkodliwe czynniki.

Dotychczas wymieniono dwie zmiany w potencjale powierzchni mięśnia, jakie po zadziałaniu szkodliwych czynników, czyto fizycznej, czyto chemicznej natury powstają. W rzeczywistości ten stosunkowo prosty odczyn wikła się skutkiem tego, że wielkość obniżenia potencjału uszkodzonego miejsca jest zależna od miejsca zadziałania podniety i skutkiem tego, że spolaryzowanie mięśnia pod wpływem sąsiedztwa z częścią uszkodzoną nie we wszystkich odcinkach mięśnia jest dodatnie.

Co do różnic w głębokości obniżenia potencjału, to była mowa o tem, że części dystalne m. łydkowego oddziaływują znacznie silniej od odcinków proksymalnych. Podobnie sprawa się przedstawia i w innych mięśniach: odczyn części dystalnych jest zawsze wybitny, natomiast odcinki proksymalne silnie obniżają swój potencjał przy działaniu silnych czynników, przy działaniu słabszych obniżenie potencjału jest czasem bardzo nieznaczne, a można się spotkać przeciwnie nawet z podwyższeniem potencjału słabo zadrażnionego dogłowowego odcinka. Co do różnic w polaryzacji poszczególnych odcinków, to polaryzacja dodatnia, zaznaczająca się stromym wzrostem potencjału po obu stronach miejsca uszkodzonego i różnicą potencjału części mięśnia powyżej i poniżej uszkodzenia się znajdującej (a w słabiej zaznaczonych wypadkach, tylko w ten ostatni sposób), daje się zawsze w sposób niewątpliwy stwierdzić jedynie w środkowej części mięśnia, niejako w całym jego trzonie. Przeciwnie, jak to można wnosić w przytoczonych powyżej krzywych oraz z materjału, którym rozporządzam, a którego nie sposób w całości przytaczać, nawet przy najsilniejszych odczynach prawie bez wyjątku same końce mięśnia przedstawiają ujemną polaryzację. I tak przy spolaryzowanej dodatnio części dystalnej mięśnia widać najczęściej na samym końcu nieznaczne obniżenie potencjału. W podobnych warunkach znajdujemy zazwyczaj zmniejszenie ujemnego naelektryzowania końca dystalnego.

W celu poznania sposobu w jaki mięsień ulega polaryzacji należałoby zadziałać jakimś czynnikiem, któryby spowodował wyłącznie zupełnie równomierną polaryzację bez jednoczesnego obniżania potencjału, lub któryby uszkodził powierzchnię mięśnia, ale tak równomiernie, aby obniżenie potencjału było jednakowe wszędzie tak, abyśmy nie mieli przeszkód w poznaniu różnic potencjału wywołanych przez polaryzację. Takim czynnikiem wydaje się krótkie ogrzanie mięśnia do 50°.

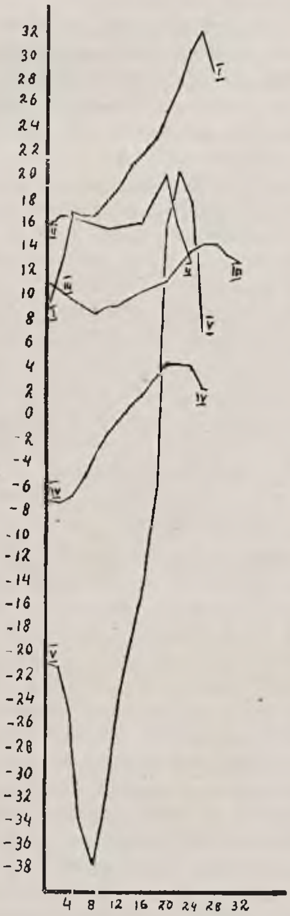
Ogrzanie to wykonywałem w sposób następujący: Po odjęciu tylnych łapek żaby, w sposób wymieniony przy poprzednich doświadczeniach i po przecięciu splotów lędźwiowo-krzyżowych, ale przed zdjęciem skóry, zanurzałem łapki, trzymając kręgosłup szczypcami, do większego naczynia z wodą ogrzaną do 50° C. na czas ściśle oznaczony, poczem po wyjęciu zdzierałem skórę, stosując znane ostrożności przed dotknięciem mięśni skórą i oznaczałem potencjał w znany sposób. W ten sam sposób bez różnicy w wynikach można stosować kąpiel w ogrzanej do 50° płynnej parafinie. Taki sam skutek otrzymuje się również przez zanurzenie do wodnej kąpieli nóżek po zdarciu skóry, jednak czas zanurzenia dla osiągnięcia tego samego skutku musi być znacznie krótszy. Z powodu nowego czynnika, który zostaje tu wprowadzony (działanie wody na mięsień) nie stosowałem tego sposobu. Można również stosować kąpiel wodną o niższej ciepłocie, a nawet 40-stopniową, ale ogrzewanie musi być wówczas znacznie dłuższe. Jak i przy poprzednich badaniach większość doświadczeń wykonana była na mięśniu łydkowym.

Potencjał mięśnia w czasie ogrzewania zmienia się w sposób bardzo charakterystyczny. Przytaczam tutaj dane dotyczące wyników otrzymanych na żabach Nr. 93—97, których mięśnie łydkowe były ogrzewane w kąpieli przez przeciąg 4—15 sek. (tablica XVII i ryc. 8).

Mięsień łydkowy badany po kąpieli trwającej 1—3 sek. staje się nierównomiernie dodatnio naładowany; tylko niektóre odcinki nieprawidłowo rozmieszczone mają wybitnie dodatni potencjał, inne natomiast są bliskie zera, a niektóre nawet słabo ujemne, prawidłowości w tym okresie zwykle się nie spostrzega. Po dłuższej nieco, 4—6-cio sekundowej, kąpieli mięsień staje się na całej swej powierzchni bardzo nieraz silnie (40 mV) naładowany dodatnio, najczęściej potencjał mięśnia wynosi około 20 mV. Jednocześnie zauważyć dają się już zwykle prawidłowości w rozmieszczeniu potencjału: często daje się w tym okresie zauważyć niższy potencjał na dystalnym końcu, choć bywają mięśnie mające prawie na całej powierzchni potencjał jednakowy, czyli wykazujące brak polaryzacji.

Po przebyciu w kąpieli 5—10 sek. mięśnie przedstawiają już zazwyczaj zupełnie prawidłowe rozmieszczenie potencjału (mięsień 94 i 95 na ryc. 8). Koniec dystalny ma potencjał silnie dodatni, który idąc w kierunku przeciwległego końca mięśnia, nieco w ciągu pierwszych milim. wzrasta, poczem spada znacznie aż do końca dystalnego, który w tym okresie posiada zwykle ujemny lub dodatni, ale niezbyt od zera oddalony potencjał, przyczem często na samym końcu notujemy nieznaczny wzrost potencjału.

Mięśnie po kąpieli trwającej 15 — 20 lub nieco więcej sek. mają rozmieszczenie potencjału bardzo charakterystyczne: koniec proksymalny jest silnie dodatnio naładowany. Dodatni potencjał idąc ku dołowi mięśnia wzrasta jeszcze silnie w ciągu kilku milimetrów, dochodząc do maksimum, potem dość ostro się załamuje i przez całą długość mięśnia nadzwyczajnie silnie opada, zwykle już w górnej połowie mięśnia potencjał przecina linję zerową, staje się ujemny i dalej szybko maleje, najwybitniejszy spadek dając zwykle mniej więcej w środku mięśnia, wreszcie około 8 — 10 mm oddystalnego końca osiąga swe minimum, poczem znów dość ostro się załamuje i z początku szybko, potem nieco wolniej wzrasta aż do kostki Achillesa, pozostając jednak nadal znacznie poniżej potencjału zerowego.



Ryc. 8.

I Potencjał mięśnia żaby Nr. 97 po ogrzaniu przez 4 sek. II-potenc. mięśnia żaby Nr. 93 po ogrzaniu przez 6 sek. III-potenc. mięśnia żaby Nr. 94 po ogrzaniu przez 10 sek. IV-potenc. mięśnia żaby Nr. 95 po ogrzaniu przez 10 sek. V-potenc. mięśnia żaby Nr. 96 po ogrzaniu przez 15 sek w 50° C.

To rozmieszczenie potencjału jest bardzo charakterystyczne i jeśli dbać będziemy o zachowanie odpowiednich warunków przy przygotowaniu spolaryzowanego mięśnia, występuje z wielką prawidłowością. Przy tym sposobie spolaryzowania mięśnia nie mamy schodków ani nagłych zmian, przeciwnie prawidłowe zaokrąglenie krzywych i stale powtarzający się kierunek polaryzacji zdają się świadczyć, że zmiany te jako podstawę mają swoisty stan włókienek mięśnia prążkowanego. Powyżej opisany piękny stan spolaryzowania mięśnia przy dłużej trwającej kąpieli nie utrzymuje się. Po upływie 50 — 60 sek. potencjał szybko zaczyna słabnąć: dodatni potencjał końca proksymalnego i ujemny dystalnego zmniejsza się i po paromimutowej kąpieli wszelkie prawidłowości rozmieszczenia potencjału zacierają się i potencjał staje się słaby. Jednocześnie z tem mięśnie, które poprzednio, dopóki się utrzymuje swoiście rozmieszczony potencjał, były lśniące przejrzyste i sprężyste, stają się matowe, białawe, o ciastowatej konsystencji, czyli pojawia się t. zw. tężec cieplny.

Jeśli będziemy badać zmiany występujące z czasem w rozmieszczeniu potencjału mięśnia spolaryzowanego w sposób charakterystyczny przez zanurzenie do ciepłej kąpieli, wówczas otrzymamy wyniki zgodne z temi, jakie widywaliśmy w mięśniach spolaryzowanych przez działanie innych szkodliwych czynników. Potencjał, tak dodatni po stronie proksymalnej, jak ujemny po stronie dystalnej maleje w pierwszych minutach szybko, potem coraz wolniej. Stosunki te uwidocznione są na przykładzie otrzymanym przy badaniu mięśnia łydkowego żaby Nr. 62, w którem nóżki pokryte skórą zanurzono do kąpieli na 10 sek. poczem badano potencjał po 2, 5, 15, 30 i 60 minutach.

Charakterystyczne rozmieszczenie potencjału po ogrzaniu jest podobne w sposób daleko idący do tego rozmieszczenia, jakie można otrzymać przy preparowaniu mięśnia bez dostatecznych ostrożności przed dotknięciem skórą. Stosownie do tego, co mówiliśmy poprzednio, wydzielina skórna może wywołać spolaryzowanie mięśnia przy jednoczesnem tylko słabem obniżeniu potencjału z powodu nadżarcia. Choć to spolaryzowanie ze względu na niemożność dostatecznego regulowania tego czynnika nie zawsze jest zupełnie prawidłowe, to jednak w większości wypadków otrzymujemy wynik bardzo przybliżony do tego, który powstaje przy ogrzaniu.

Przypominając sobie teraz podobieństwo odczynu polaryzacyjnego mięśnia na ciepło i na wydzielinę skóry oraz kierunek, w którym bywały spolaryzowane odcinki włókien mięsnych sąsiadujące z miejscami uszkodzonemi przez działanie innych czynników, dojdziemy do wniosku ogólnej natury, mającego duże znaczenie dla zrozumienia zachowania się mięśnia umieszczonego w nieprawidłowych warunkach. Wniosek ten głosi, *że silne szkodliwe czynniki, oprócz obniżenia potencjału miejsca uszkodzonego, wywołują pewien stan mięśnia, charakteryzujący się typowem spolaryzowaniem jego włókien, zaś czynniki słabsze tylko ten stan swoisty bez uszkodzeniowego obniżenia potencjału. Typowa polaryzacja, stosownie do miejsca działania, może być tylko miejscową lub ogólną przyczem kierunek polaryzacji danego miejsca jest typowy* i daje się, oczywiście tylko z pewną dokładnością, zgóry przewidzieć.

Na podstawie tego wniosku zrozumieć będzie łatwo fakt poprzednio zauważony, że wielkość zniżki potencjału miejsca uszkodzonego zależy od miejsca na które dany czynnik działa. Jeśli bowiem uszkodzenie dotyczyło środkowej, a zwłaszcza dolnej części mięśnia, wówczas polaryzacja, jaka powstaje, pogłębia jeszcze zniżkę potencjału wywołaną przez uszkodzenie. Natomiast im bliżej maksimum potencjału umiejscowiona zostanie część uszkodzona, tem zniżka będzie mniejsza, ponieważ wówczas spolaryzowanie będzie działać pod względem zmiany potencjału w kierunku przeciwnym niż uszkodzenie. Jeśli miejsce uszkodzone znajdzie się na samym końcu proksymalnym — otrzymamy wynik podobny do tego jaki widzieliśmy u mięśnia żaby Nr. 77; zniżka będzie wybitna i z powodu sąsiedniego odcinka silnie spolaryzowanego, będziemy mieli ogromnie ostre załamanie potencjału na granicy części spolaryzowanej i uszkodzonej.

Wyniki powyżej przytoczone odnoszą się do m. łydkowego, ale inne zbadane przezemnie mięśnie żaby wykazują zmiany zupełnie podobne pod wpływem tychże czynników. Do badań nad polaryzacją cieplną ogrzewałem mięśnie całych nóżek, nie zdejmując z nich skóry. Po zdjęciu tejże badałem potencjał powierzchni danego mięśnia, bez odpreparowywania go od sąsiednich. Charakterystyczne rozłożenie potencjału, uzyskane przedtem na mięśniu łydkowym przez krótkie ogrzanie, daje się otrzymać i nosi zupełnie podobne cechy w następujących, zbadanych przezemnie, mięśniach: m. triceps fem., m. sartorius, obydwuch części m. tibialis anticus longus i m. peroneus.

Każden mięsień pod wpływem ogrzania polaryzuje się zupełnie niezależnie od sąsiednich, a nawet obie głowy m. piszczelowego przedniego są pod tym względem niezależne od siebie. Mięśnie są więc jakby izolowane, tak że potencjały dwuch sąsiadujących bezpośrednio ze sobą mięśni mogą być zupełnie różne, zależnie jedynie od typowej polaryzacji danego odcinka. Czas ogrzewania potrzebny dla osiągnięcia typowej polaryzacji nie jest jednakowy u różnych mięśni. Drobne mięśnie są już spolaryzowane po 8 — 10 sekundowej kąpieli w 50°, gastrocnemius po 10 — 20, zaś mięśnie uda, wymagają znacznie więcej czasu, zwykle 30 — 50 sek.

Na tle powyższych rezultatów wyniki innych autorów stają się zrozumiałe. Du Bois Reymond z początku z powodu niedość dokładnego preparowania otrzymywał prąd „żabi" pochodzący od spolaryzowanych mięśni, potem, gdy spostrzegł, że jakieś czynniki wpływają na powstania prądu i zmienił sposób preparowania i odprowadzania prądu, znajdował słaby prąd zstępujący z powodu ujemnego spolaryzowania mięśnia nieuszkodzonego. Hermann, uzależniając powstanie prądu w mięśniu od uszkodzenia a między innemi od dotknięcia skórą, niedość dokładnie poznał rozkład potencjału z powodu niewłaściwego układania elektrod i, niezauważywszy polaryzacji mięśnia, uważał że prąd w mięśniu daje się sprowadzić do prądu pomiędzy miejscem uszkodzonem o niskim potencjale, a nieuszkodzonem o potencjale wyższym.

Tablica XVI. Żaba 74 i 75.

Czas od przecięcia rdzenia w minutach	Potencjał miejsca oddalonego od stawu kolanowego o milimetrów												
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24
	żaba nr. 74												
3	0			+3			+4			+3			
5	mięsień dotknięto skórą na przestrzeni między 0 — 7 mm.												
6	−99	−110	−185	−182	−19	+28	+41	+48	+48	+44	+40		
	żaba nr. 75												
7	+3				+3				0			−1	
8	mięsień dotknięto skórą na przestrzeni między 10 — 16 mm.												
10	−55	−61	−69	−96	−219	−319	−358	−288	−99	−43	+48	+79	+69

Tablica XVII. Żaba 93 — 97.

Czas od początku kąpieli w minutach	Potencjał miejsca oddalonego od kostki Achillesa o milimetrów																
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30	32
	żaba nr. 93, kąpiel w 50° C. przez 6 sek.																
4	+156	+162	+162	+160	+158	+154	+156	+158	+160	+180	+200	+156	+125				
	żaba nr. 94, kąpiel w 50° C. przez 10 sek.																
4	+110	+104	+96	+80	+83	+88	+89	+96	+102	+107	+110	+122	+136	+141	+141	+133	+125
	żaba nr. 95, kąpiel w 50° C. przez 10 sek.																
4	74	−77	−72	−58	−37	−18	−5	+6	+15	+26	+42	+41	+40	+21			
	żaba nr. 96, kąpiel w 50° C. przez 15 sek.																
4	−209	−212	−248	−341	−379	−320	−243	−190	−144	−70	+145	+203	+178	+66			
10	−150	−163	−190	−253	−268	−236	−182	−148	−106	−38	+100	+142	+120	0			
	żaba nr. 97, kąpiel w 50° C. przez 4 sek.																
4	+85	+124	+168	+164	+164	+178	+191	+206	+218	+230	+253	+275	+301	+320	+285		
12	+174	+174	+174	+175	+183	+191	+200	+213	+221	+230	+244	+263	+285	+293	+293		

Tablica XVIII. Żaba nr. 62, kąpiel 10 sek. w 50° C.

Czas od początku kąpieli w minutach	Potencjał miejsca oddalonego od kostki Achillesa o milimetrów																
	0	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30	32
2	−213				−488										+120		
5	−140	−140	−158	−185	−210	−250	−275	−285	−275	248	−298	−145	−41	+43	+110	+115	+103
15	−99	−100	−120	143	−189	−215	−228	−213	−198	−178	−132	−86	−14	+59	+101	+95	+85
30	−83	−86	−100	−123	−158	−194	−213	−205	−194	−170	−141	−111	−56	+28	+79	+81	+73
60	−79	−81	−90	−113	−142	−170	−198	−212	−194	−185	−163	−145	−75	+25	+48	+48	

C y b u l s k i zaś główną uwagę zwrócił na polaryzację mięśnia, przyczem miał do czynienia z mięśniami spolaryzowanemi przez działanie wydzieliny skóry. Że tak istotnie było, wnosić można z siły i kierunku prądu, który C y b u l s k i za spoczynkowy uważał. Mianowicie, choć C y b u l s k i mówi tylko o wstępującym prądzie w mięśniu, to jednak w protokołach, które w pracy podaje, znajdują się dane świadczące, że końce mięśni były często spolaryzowane w kierunku przeciwnym niż reszta mięśnia, a więc dawały prąd zstępujący, co jednak autor, pisząc o kierunku polaryzacji mięśnia, pomija milczeniem. Te jednak, tak często zdarzające się wyjątki, są najlepszem potwierdzeniem tego, że mięśnie C y b u l s k i e g o były spolaryzowane przez dotknięcie skórą. I tak np. w doświadczeniu I C y b u l s k i e g o różnica potencjału miejsca w dole mięśnia obranego za zerowe z miejscem odległem o 15 mm wynosi 47,1 mV, zaś między tymże punktem zerowym i miejscem odległem o 18 mm — 41,1 mV; czyli że pomiędzy 15 a 18 milimetrem mamy prąd o kierunku przeciwnym od zasadniczego, a więc zstępującym. Również w doświadczeniu II tegoż autora mamy do czynienia z prądem zstępującym w dolnej części mięśnia wynoszącym aż 5 mV.

Z obecnego punktu widzenia, łatwo jest też zrozumiałe to zjawisko, które podług C y b u l s k i e g o miało być stanowczem zaprzeczeniem teorji H e r m a n n a o uszkodzeniowem pochodzeniu prądów, a mianowicie to, że czasem górny przekrój ma dodatni potencjał w stosunku do dolnego końca, o czem była mowa poprzednio. Mięsień silnie spolaryzowany pod wpływem wydzieliny skóry zostaje nacięty w górnej części w okolicy maksimum dodatniego potencjału. Nacięcie to powoduje obniżenie potencjału, któremu jak wiadomo z naszych wyników, przeciwdziała polaryzacja włókien mięsnych, dzięki czemu potencjał sztucznego przekroju może nie osiągnąć minimum, które wykazuje dolny biegun mięśnia. Stąd prąd wstępujący nawet jeśli w górnej części elektrodę ułożymy na przekroju. Jeśli, jak to się przy przypadkowem dotknięciu skórą zdarza, spolaryzowanie jest słabe, wówczas potencjał ujemny miejsca uszkodzonego przeważy i można stwierdzić prąd zstępujący. Odpowiednie doświadczenia mogą przekonać o tem, gdyż jeśli mięsień przez umyślne dotknięcie skórą silnie spolaryzujemy, wówczas między przekrojem w górnej części mięśnia a ścięgnem Achillesa wstępujący prąd będziemy stwierdzać jako prawidło. Przeciwnie, preparaty wykonane bez dotknięcia skórą po wykonaniu przekroju w górze stale wykazują prąd zstępujący, przewidziany przez teorję H e r m a n n a.

Jak to poprzednio już zauważono, polaryzacja mięśnia powinna być uważana nie za bezpośredni skutek działania danego czynnika

na mięsień, lecz za odczyn spowodowany przez biologiczne własności włókien mięsnych. Jeśli zaś tak jest, wówczas wydawałoby się słusznem, że prócz polaryzacji, muszą zachodzić w mięśniu jeszcze inne zmiany usprawiedliwiające ten szczególny odczyn. Tak też jest w istocie. Polaryzacja nie jest jedynym odczynem mięśnia na powyżej użyte czynniki. Badania odnośne nie są zakończone i ukażą się w innej publikacji. Tutaj pozwolę sobie tylko nadmienić, że wraz z swoistem spolaryzowaniem włókien mięsnych pojawia się również przykurcz mięśnia, przykurcz polaryzacyjny. Przykurcz ten pojawia się powoli, zupełnie inaczej niż skurcz pojedyńczy lub tężcowy i trwa bardzo długo, bo aż do śmierci mięśnia, powoli zmniejszając się na nasileniu, ale nie spadając do zera, podobnie jak i zmiany elektromotoryczne. Przykurcz polaryzacyjny pojawia się tak po obłożeniu mięśnia skórą, jak po nacięciu, po przypaleniu i po krótkiem ogrzaniu mięśnia do 50° C i również po nadżarciu amoniakiem. Może dotyczyć tylko pewnej części lub całości mięśnia. Jak się zdaje opisane w piśmiennictwie przykurcze mięśni prążkowanych po zadziałaniu kwasów i zasad na ich powierzchnię należy uważać za przykurcze polaryzacyjne.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt Zakładu. Lwów.

W sprawie nowotworów, wychodzących z nabłonka wyściółkowego komór mózgowych, kanału rdzeniowego i splotów naczyniówkowych.

Z Zakładu anatomji patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Nowotwory, wychodzące z nabłonka wyściółkowego komór mózgowych (ependymy) kanału rdzeniowego i splotów naczyniówkowych, należą do spraw naogół rzadko zachodzących. Mogą to być typowe brodawczaki dobrotliwe lub też raki, guzy niekiedy nader złośliwe, dające przerzuty w mózgu.

Szereg autorów dzieli te nowotwory na dwie dalsze grupy, mianowicie na nowotwory, wychodzące z nabłonka wyścielającego komory, i z nabłonka splotów naczyniówkowych; opierając się na nowszych badaniach histologicznych i embrjonalnych, według których te nabłonki, tak postaciowo jak czynnościowo, różnią się od siebie. Przedewszystgiem Vonviller zwraca uwagę na różnice postaciowe tych dwóch rodzajów nabłonków. Autor ten, opierając się na innych badaczach, przedstawia komórki wyściółkowe, jako jednowarstwowe, wysokie lub też niższe komórki nabłonkowe. Na podstawie swej nie odgraniczają się one ostro od tkanki podścieliskowej, tylko posiadają jakgdyby wypustki, będące zakończeniem komórki, coraz bardziej się zwężającej. Wypustki te można wykazać zapomocą swoistych sposobów, służących do barwienia gleju. Nadto posiadają one często rzęski, zachodzące nie tylko u dzieci, ale także u dorosłych. Natomiast nabłonki splotów naczyniówkowych są komórkami bardziej kubicznemi lub okrągłemi o powierzchni nieco kopułowatej, przeważnie nie posiadają one rzęsek i wypustek plazmatycznych. Vonviller, podobnie jak Luschke, Engel i Fuchs, sądzi, że nabłonek splotów jest nabłonkiem gruczołowym; w pierwoszczu jego można stwierdzić ziarenka, będące wytworem jej wydzielania, jako negatyw zaś tych ziarenek, można stwierdzić budowę wodniczkową i piankowatą pierwoszcza. Budowę taką mogą wykazywać także komórki ependymowe, u ludzi jednak rzadko się to widzi, niekiedy w pierwoszczy stwierdza się kulki koloidowe. W przypadku Zieglera były komórki wałeczkowe. Zależnie więc od tego, który typ tych komórek wchodzi w skład tego nowotworu, rozpoznaje się w nim nowotwór splotu naczyniówkowego lub też wyściółki komór i rdzenia. Czy taki podział zawsze da się przeprowadzić, zobaczymy poniżej.

Dla odróżnienia tych obu typów nowotworów może służyć jeszcze ich wygląd makroskopowy, miejsce usadowienia i przyczepu, jakoteż ich unaczynienie, t. zn. skąd przychodzą naczynia, nowotwór odżywiające.

Takiego typowego brodawczaka komory IV. mózgu miałam sposobność spostrzegać na sekcji u mężczyzny Z. K. 26 letniego, zmarłego na oddziale nerwowym tutejszego Szpitala Powszechnego.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Tumor cerebelli.*

Z powodu wysokiego ciśnienia śródczaszkowego wykonano u chorego zabieg operacyjny w krótki czas przed śmiercią, polegający na zrobieniu otworu w kości potylicznej, po stronie lewej, celem zmniejszenia ucisku śródczaszkowego.

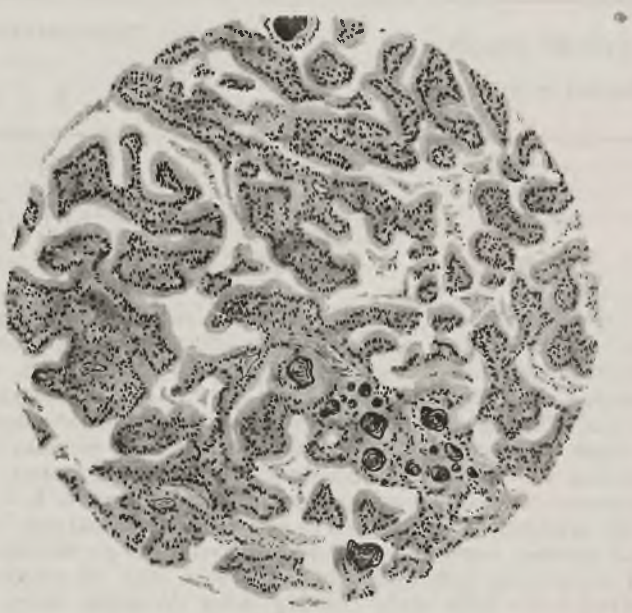
Poniżej podaję w krótkości opis zmian, stwierdzonych sekcyjnie, przedewszystkiem zaś mózgu Nr. prot. 100/28. Czaszka jest prawidłowo zbudowana, w kości potylicznej lewej stwierdza się otwór operacyjny. Opona twarda jest silnie napięta, a w jej zatokach żylnych jest obfita krew płynna. W jamie czaszkowej znajduje się znaczna ilość płynu surowiczego, jasnego, nieco mętnego. Mózg jest wielkości odpowiedniej, zwoje jego są przypłaszczone. Opony miękkie mózgu i móżdżku są obrzękłe a pod niemi stwierdza się płyn obrzękowy, tu i ówdzie świeży wysięk ropny. W miejscu rany operacyjnej wysięk jest bardzo obfity i przechodzi częściowo w korę mózgu. Na przekroju stwierdza się obrzęk mózgu słabo ukrwionego. Komory boczne mózgu i komora III. są w wysokim stopniu rozszerzone i wypełnione obfitym przeźroczystym płynem. W komorze IV. zaś, również rozszerzonej, stwierdza się guz wielkości orzecha włoskiego, wypełniający szczelnie tę komorę i zamykający wejście do wodociągu Sylviusza i do kanału rdzeniowego. (Ryc. 1). Guz ma powierzchnię nierówną, brodawko-



Ryc. 1.
Brodawczak IV. komory mózgu w linji strzałkowej przeciętej; komora otwarta.

watą i przyczepiony jest zapomocą szerokiej szypuły do sklepienia komory IV. W kilku miejscach jest on zrośnięty również ze ścianami komory. Zrosty te jednak są bardzo luźne, dają się łatwo odrywać, tak, że cały guz można wyłuszczyć, bez głębszego uszkodzenia ściany. Na przekroju powierzchnia nowotworu jest nieznacznie ziarnista a tkanka guza jest dość miękka.

Ponieważ w innych narządach nie stwierdzono zmian nowotworowych, podaję tylko w krótkości ich wygląd i zmiany. Polegały one na przekrwieniu narządów, częściowo niedorozwiniętych, i na utrzymaniu wielkiej grasicy i przeroście całego narządu gru-



Ryc. 2.
Liczne przekroje gałązek brodawczaka. — Na prawo ogniska zwapniałe.

czołowego; stwierdzono zatem stan grasiczo-limfatyczny. Jako przyczynę śmierci, należało uważać znaczne podwyższenie ciśnienia śródczaszkowego, wywołane nagromadzeniem płynu mózgowo-rdzeniowego w następstwie mechanicznego utrudnienia jego odpływu z komór mózgowych.

Drobnowidowo guz przedstawia budowę silnie rozgałęzionego brodawczaka którego wypustki składają się z podścieliska i z nabłonka. (Ryc. 2.). Podścielisko jest wytworzone z luźnej, częściowo obrzękłej tkanki łącznej, w której stwierdza się obfite naczynia porozszerzane i krwią wypełnione. Nabłonki rozmaicie się przedstawiają. Przeważnie ułożone są one pod postacią jednej wąskiej warstwy, jedne komórki są kubiczne i krągłe, ostro odcinają się od podścieliska a powierzchnia ich jest miejscami kopulasta, miejscami znowu wklęśnięta i nierówna. Obok tych komórek stwierdza się komórki bardzo wysokie o długich wypustkach, kończących się i gubiących w podścielisku.

Pierwoszcze komórek jest piankowate, niekiedy stwierdza się w nich nawet dość wielkie wodniczki, szczególnie w komórkach, typu pierwszego. Jądra są krągłe a w nich stwierdza się wyraźnie barwiące się ziarenka chromatyny i jąderka. W opisanym nowotworze należy jeszcze zwrócić uwagę na liczne zwapniałe ziarna i kulki, okazujące jeszcze budowę dośrodkową. Jak z powyższego widać, opisany guz mózgu, pod względem budowy i wyglądu drobnowidowego przedstawia obraz nabłoniaka dobrotliwego. Nasuwa się pytanie, z jakich nabłonków on wychodzi, czy z nabłonków splotów naczyniówkowych, czy z wyściółkowych komory IV. Z całą pewnością na podstawie wyglądu samego nabłonka nie byliśmy w stanie tego powiedzieć. Stwierdziliśmy bowiem tutaj oba typy nabłonka, pozatem postacie niejasne, może przejściowe. Mojem zdaniem, wymienione różnice obu rodzajów nabłonka, są zmianami subtelnemi, mającemi znaczenie w materjale prawidłowym, idealnie zakonserwowanym. W nowotworach zaś, wychodzących z tych nabłonków, trudno je będzie zawsze wykazać, szczególnie, gdy się uwzględni, że komórki nabłonkowe, tu zachodzące, mogą przedstawiać rozmaite okresy rozwoju pochodzące z jednej komórki macierzystej. Dlatego też przeprowadzenie ścisłego podziału nowotworów omawianych na podstawie wyglądu nabłonków, nie zawsze da się przeprowadzić, jak to chcą niektórzy autorowie, gdy będzie się rozchodzić o nowotwory złośliwe. W naszym przypadku była przewaga komórek, odpowiadających nabłonkom splotów naczyniówkowych, a cały obraz w wysokim stopniu przypomina prawidłowe sploty, zawierające niekiedy obfite ciałka zwapniałe.

Pozatem usadowienie guza w miejscu splotu naczyniówkowego, jego wygląd makroskopowy i brak ściślejszego związku ze ścianami komory IV., przemawia w wysokim stopniu za jego wyjściem ze splotu naczyniówkowego. Umiejscowienie guza, jego wygląd makroskopowy, stosunek do otoczenia, mają, mojem zdaniem, jeżeli już taki podział chcemy przeprowadzić, ważniejsze znaczenie w rozpoznawaniu różniczkowem, jak wygląd i budowa nabłonków. Guz opisany wypełniał komorę IV., zamykając ujście wodociągu Sylviusza, w następstwie czego powstało wodogłowie wewnętrzne. Nagromadzenie się płynu w komorach było jednak bardzo wybitne, wywołało znaczne podwyższenie ciśnienia śródczaszkowego, prowadząc nawet do zabiegu operacyjnego. Przyczyny tak znacznego wodogłowia należy dopatrywać się może nietylko w samem mechanicznem zamknięciu wodociągu Sylviusza przez nowotwór, lecz również wodogłowie to może być następstwem czynności wydzielniczej komórek nabłonkowych nowotworu, zaczem znowu mógłby przemawiać obraz drobnowidowy.

W piśmiennictwie podany jest szereg przypadków brodawczaków, wychodzących ze splotów naczyniówkowych. Wychodzić one mogą, jak w naszym przypadku ze splotu komory IV, następnie też z komory III i komór bocznych.

Brodawczaka, wychodzącego z komory IV opisuje Vanviller (V. A. 204/II). Stwierdził on go u chłopca 15 i ½ letniego, guz był tak wielkich rozmiarów, że podnosił i rozpychał półkule móżdżku i uciskał na rdzeń przydłużony i na most Varola. Vanviller przytacza w swej pracy przypadek Robina i Blendla, którzy brodawczaka komory IV wielkości orzecha laskowego stwierdzili u chłopca 11-letniego, następnie przypadek Spilmanna i Schmiedta, dotyczący mężczyzny 30-letniego, przypadek Balasinda, dotyczący mężczyzny 35-letniego i przypadek Rheindorfa. Zupełnie podobny przypadek do przypadku Vanvillera opisuje Natanek (V. A. 218/14) wspominając o szeregu dalszych przypadków mianowicie, Garroda, Curschmanna, Slagmakera, Keeley'ego, Robina, Auvraya, Vigouraux, Beneckego.

Wszystkie brodawczaki wymienione IV komory uważają autorowie za brodawczaki, wychodzące ze splotu naczyniówkowego, ze względu na ich ułożenie, na ich miejsce wyjścia ze sklepienia komory IV, i na ich podobieństwo do splotu naczyniówkowego. Również drobnowidowo przypominały one budowę splotów, podobnie jak w naszym przypadku, choć komórki nabłonkowe niezawsze odpowiadały komórkom splotów, tak, jak w naszym i w przypadku Rheindorfa, gdzie one były wysokie i miały wypustki, cechy, które posiadają komórki wyściółkowe. Rheindorf uważa, że są to jednak komórki splotu, tylko jeszcze nie zróżniczkowane, tak, jak to widzieliśmy także w naszym przypadku. Prawie we wszystkich przypadkach wymienionych, zwracają uwagę na wysoki stopień wodogłowia. Brodawczaki, podobne do wyżej opisanych, wychodzące ze splotów komory III, opisują Henneberg, Ziegler wychodzące z komór bocznych Plath, Le Blanc, Chauppe, Stroo'eber, Bourdet, Clunet, Körner, Bruchonow, Anchey, Borchers.

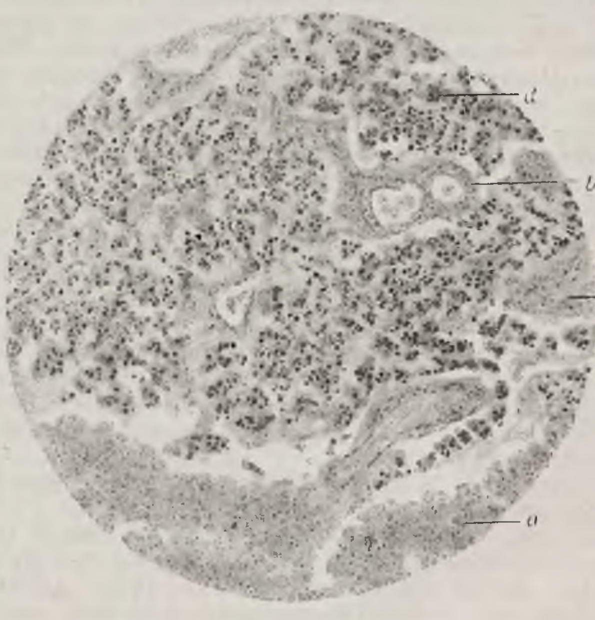
Co się tyczy tych ostatnich, to usadawiają się one przeważnie w tylnym rogu komory bocznej, są niewielkie, w przypadku Anchey, brodawczak był wielki, jak orzech laskowy, i nie wywierał on większego ucisku na otoczenie, mimo to wodogłowie, rozszerzenie komór i ciśnienie śródczaszkowe było tak znaczne, że doprowadziło do śmierci. Autor przypisuje to właściwościom wydzielniczym brodawczaka.

Jak już wspomniałam, nowotwory, wychodzące z nabłonków splotów naczyniówkowych, mogą mieć charakter złośliwy. Taki guz złośliwy stwierdzono sekcyjnie w naszym Zakładzie także w czasach ostatnich. Dotyczył on kobiety 42-letniej G. L., która zmarła na klinice nerwowej i przysłana została do nas z rozpoznaniem: *tumor cerebri.*

Podaję w krótkości obraz sekcyjny głowy, Nr. pr. 862/28. Całej sekcji nie wykonano.

Głowa: Czaszka jest mesocefaliczna, kości jej grubości prawidłowej. Opona twarda jest silnie napięta. W jamie czaszkowej stwierdza się obfity płyn jasny, nieco mętnawy. Mózg jest wielkości odpowiedniej, zwoje mózgu są w wysokim stopniu przypłaszczone. Opony miękkie mózgu i móżdżku są obrzękłe i blade. Na przekroju tkanka mózgowa jest obrzękła, blada, wszystkie komory mózgu, szczególnie komora boczna prawa, są silnie rozszerzone i wypełnione obfitym płynem przeźroczystym. Nadto stwierdza się w komorze bocznej prawej w tylnym jej rogu, w okolicy *hypocampus* guz wielkości wielkiego orzecha włoskiego, który dość łatwo daje się wyłuszczać, ściślej zrosły jest on tylko z boczną ścianą komory. Guz ten ma powierzchnię nierówną, na przekroju jest szaro-różowy, dość miękki, od wewnątrz zaczyna rozmiękać i rozpadać się.

Drobnowidowo: guz przypomina w grubych zarysach raka brodawczakowatego; grube pasma rozgałęziającej się tkanki łącznej, zawierającej obfite i krwią wypełnione naczynia, pokryte są nabłonkiem przeważnie wielowarstwowym, komórki mają postać bądź to wałeczkowatą, wysoką, często z wypustkami pier-



Ryc. 3.
Brodawczak IV komory mózgu: *a)* Tkanka mózgowa; *b)* Naczynie krwionośne; *c)* skośnie przecięta ściana naczynia; *d)* tkanka nowotworowa. Ok. rys. Leitz II. Zeiss obj. AA.

woszcza, bądź też krągłą, kubiczną i wielopostaciową. Jądra komórek są pęcherzykowate i blado się barwią, miejscami jednak są one ciemne, hyperchromatyczne. Naogół komórki okazują wielką różnorodność. W pierwoszczu komórek widać gdzieniegdzie kuleczki kolloidowe lub drobniutkie wodniczki. Nadto stwierdza się wśród nowotworów liczne ogniska martwicze (Ryc. 3). Na pod-

stawie zatem wyglądu makroskopowego i obrazu drobnowidowego guz ten należy uważać za brodawczaka złośliwego a uwzględniając jego usadowienie, budowę drobnowidową, mianowicie charakter bardziej kubiczny pewnej części nabłonków, następnie objawy wydzielania komórek, należy rozpoznawać brodawczaka złośliwego, wychodzącego ze splotu komory bocznej.

W przypadku opisanym należy podnieść niestosunek wielkości nowotworu, nie wywierającego też większego ucisku na otoczenie, do wysokiego stopnia wodogłowia, powodującego znaczne podwyższenie ciśnienia śródczaszkowego. Także w tym przypadku wodogłowie to można odnieść do czynności wydzielniczej komórek rakowych. Andry opisuje zupełnie podobny nowotwór, wielkości orzecha laskowego, wychodzący ze splotu naczyniówkowego tylnego rogu komory bocznej lewej. Pomimo małego guza, objawy ciśnienia śródczaszkowego były bardzo znaczne. Autor przypisuje to również obecności wielkiej ilości płynu mózgowego, wydzielanego częściowo przez komórki nowotworowe.

H. Körner ogłosił przypadek raka brodawczakowatego, wychodzącego ze splotu naczyniówkowego komory IV. Nowotwór ten stwierdzono u mężczyzny 40-letniego, wychodził on ze sklepienia komory IV miał wygląd brodawczaka, a pod mikroskopem przedstawiał utkanie raka brodawczakowatego. Bardzo podobny do przypadku H. Körnera jest przypadek Wunschheima, badany przez Saxera, stwierdzony u mężczyzny 51 letniego, jakoteż przypadek Rokitańskiego, w którym guz okazywał utkanie raka śluzowatego. Raki brodawczakowate wydzielały również obfity śluz, a wychodziły one ze splotów lewej komory bocznej; opisał je Kaufmann, Bielschowski i Unger. W tym ostatnim przypadku nowotwór dawał liczne przerzuty do mózgu. Również Ziegler przytacza w swym podręczniku rycinę raka brodawczakowatego, który powstał ze splotów komory III. We wszystkich przytoczonych przypadkach raka splotu naczyniówkowego nowotwór przedstawiał się pod postacią guza, przeważnie ostro odgraniczonego, przypominającego z powodu nierównej powierzchni brodawczaka. Były to prawie wszystko guzy samotne, tylko w przypadku Bielschowskiego stwierdzono liczne przerzuty do mózgu. Prawie we wszystkich przypadkach zwracano uwagę na wysoki stopień wodogłowia, powodującego klinicznie znaczne podwyższenie ucisku śródczaszkowego. Na ten szczegół należałoby zwrócić uwagę w diagnostyce nowotworów mózgu. W odróżnieniu do wyżej przytoczonych raków, wychodzących ze splotów naczyniówkowych pod postacią guzów miałam niedawno sposobność sekcyjnie badać podobny przypadek, dotyczący kobiety 57 letniej L. pr. 905/27 w którym sprawa rakowa rozpoczęła się w splotach komory III, a stąd natychmiast drogą naczyń przeszła na opony miękkie mózgu i móżdżku oraz rdzenia, powodując w miejscu powstania zmiany gołem okiem widoczne. Również w oponach sprawa przedstawiała się tylko pod postacią lekkich zgrubień i zmętnień. Na sekcji nie myślano o nowotworze dopiero mikroskop wyjaśnił sprawę. Ten bardzo rzadki przypadek zostanie osobno ogłoszony. Dodam, że podobne przypadki opisywano dotychczas jako śródbłoniaki opon i okołonaczyniaki, ponieważ nie zdawano sobie sprawy z właściwego ich miejsca wyjścia. Także w przypadku przezemnie opisanym ucisk śródczaszkowy był bardzo wybitny, a powodowany był również przez wysoki stopień wodogłowia wewnętrznego i zewnętrznego.

Piśmiennictwo.

Aucray: Ztrbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. T. 9. — Benecke: Virch. Arch. T. 119. — Bielschowsky i Unger: Arch. f. kl. Chir. T. 81. — Borschers: Inaug. Diss. München 1909. — Bourdet i Clunet: Arch. de méd. exper. et anat. pathol. T. 22. 1910. — Le Blanc: według Natanka. — Blasius: Virch. Arch. T. 165. — Brüchanow: Prag. med. Woch. 1898. Nr. 47. — Chauppe: według Natanka. — Curschmann: według Natanka. — Engel: Arch. f. Zellf. T. II. Z. 1. Fuchs: Anat Hefte T. 77. 1901. — Henneberg: Berl. Kl. Woch. 1903. Str. 271. — Kelly: według Natanka. — Körner: Virch. Arch. 1919. — Kaufmann: Lehrb. d. sp. path. Anat. 1904. Natanek: Virch. Arch. T. 218. — Plath: Jahrb. f. Kinderhlk. T. 21. — Rheidorf: Charité An. Jahrg. 22. 1908. — Robin i Blendek: według Vonvillera. — Rokitański: Prag. Med. Woch. 1856. — Slagmaker: według Natanka. — Spilmann i Schmidt: według Vonvillera. — Sroeber: Berl. Kl. W. 1893. Nr. 5. — Vonviller: Virch. Arch. T. 204. — Vigonraux: według Natanka. — Wunschheim: Prag. Med. W. 1881. Nr. 29. — Ziegler: Lehrb. d. sp. path. Anat. II Aufl.

Dr. A. BORYSIEWICZ, Lwów.
Dr. L. PTASZEK, st. asystenci.

O wpływie insuliny na przemianę spoczynkową (p. s.)*).

Z Zakładu Patologji ogólnej i doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Badając przemianę spoczynkową (p. s.) u chorych cukrzycowych przed rozpoczęciem leczenia insuliną i w różnych okresach w toku tego leczenia, mogliśmy stwierdzić fakt wzrostu przemiany gazowej (p. g.) po dłuższem przewlekłem insulinowaniu. Aby uzyskać pewien bliższy wgląd w sam mechanizm zmian w p. g. po insulinie, przeprowadziliśmy doświadczenia na zwierzętach. Wyniki, tak praktycznie jak i teoretycznie ciekawe, podamy poniżej i to wpierw rezultaty badań u ludzi a potem u zwierząt doświadczalnych.

U ludzi[1]) badaliśmy zachowanie się p. s. w 16 przypadkach cukrzycowych i w 2 przypadkach niecukrzycowych. Z chorych cukrzycowych badaliśmy p. s. u 14 osób po dłuższem (najmniej 2-tygodniowem) a u 2 po krótszem insulinowaniu w odpowiednich dawkach leczniczych. U niecukrzycowych, u których z powodu zmian ogólnych na tle złośliwego nowotworu macicy podawano insulinę celem przeprowadzenia leczenia tucznego, okres podawania tego leku pomiędzy dwoma oznaczeniami wynosił 4 tygodnie.

Na 14 przypadków cukrzycy insulinowanych przewlekle, w 13 stwierdziliśmy wzrost p. s. raz mniej, raz więcej wyraźny, w granicach od + 4 do + 30% ponad poziom wyjściowy p. s. Dla przykładu podajemy przypadki następujące:

1) Sł. J. 16. IV. QR 0,76 p. s. + 10% a po 3-tyg. insulinowaniu:
9. V. QR 0,84 p. s. + 29%
2) Ch. J. 5. V. QR 0,81 p. s. — 5% a po 3-tyg. insulinowaniu:
25. V. QR 0,88 p. s. + 30%
3) Bu. M. 1. II. QR. 0,74 p. s. ± 0% a po 2-tyg. insulinowaniu:
16. II. QR 1,00 p. s. + 13%
4) Fr. C. 7. VI. QR 0,72 p. s. + 8% a po 2-tyg. insulinowaniu:
20. VI. QR 0,80 p. s. + 18%
5) S. F. 21. X. QR 0,74 p. s. + 12% a po 2-tyg. insulinowaniu:
8. XI. QR 0,93 p. s. + 16%

W jednym tylko przypadku stwierdziliśmy lekki spadek p. s.:

1) J. A. 29. IV. QR 0,81 p. s. ± 0% a po 2-tyg. insulinowaniu:
15. V. QR 0,83 p. s. — 10%.

Wzrost więc p s. po insulinowaniu dłuższem występował u nas w 92,9%. W 2 przypadkach cukrzycowych leczonych insuliną krócej niż 2 tygodnie nie zauważyliśmy wahań p. s.:

1) Tr. M. QR 0,80 p. s. + 10% po tygodniu:
QR 0,83 p. s. + 10%
2) S. P. QR 0,80 p. s. — 10% po 5-ciu dniach:
QR 0,81 p. s. —13%.

Dwa przypadki niecukrzycowe wspomniane powyżej wykazały po miesięcznem insulinowaniu w dawce 30 jednostek dziennie również wzrost p. s.:

1) Sad. przed insuliną QR 0,76 p. s. + 5%
po insulinie QR 0,81 p. s. + 17%
2) Ub. przed insuliną QR 0,72 p. s. + 2%
po insulinie QR 0,83 p. s. + 18%

W większości zatem przypadków klinicznych mieliśmy do czynienia ze zwiększonem zapotrzebowaniem tlenu przez ustrój przewlekle insulinowany. Wzrost ten występował dopiero w dłuższy czas po rozpoczęciu leczenia insulinowego. Tylko parokrotne podanie leku nie wpływało na p. s. a nawet dłuższe podawanie małych dawek insuliny, mimo, że wpływało na procesy oksydacyjne węglowodanów, nie wywołało wzrostu p. s., który występował dopiero ze zwiększeniem dawki insuliny, jak to miało miejsce w przypadku Feu. (Elmer-Ptaszek: Pol. Gaz. Lek. Nr. 45 r. 1928).

Przy porównaniu wszystkich powyższych danych, występuje pewna niezgodność między procesami oksydacyjnemi a zapotrzebowaniem do tego celu tlenu z zewnątrz Można bowiem zauważyć, że, o ile chodzi o zmniejszenie się cukru we krwi, występuje ono tu bardzo wcześnie, natomiast wzrost zużycia tlenu pojawia się

---

*) Referat wygłoszony na XIII Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie w dniu 27 września 1929 r.

[1]) Przypadki kliniczne uzyskaliśmy dzięki uprzejmości kol. Dra Elmera, za co na tem miejscu Mu dziękujemy. Szczegółowy opis tych przypadków znajdzie czytelnik w odnośnej pracy (Elmer-Scheps).

w okresach późnych. Na pozór wskazywałoby to na zdolności insuliny polegające raczej na magazynowaniu glikogenu niż na spalaniu glukozy; w takim jednak razie nie spotykalibyśmy się ze wzrostem współczynnika oddechowego, który wykazując zwiększenie produkcji CO_2 względem zużycia tlenu, przemawia za wzmożeniem ostatecznych produktów utleniania. Celem wyjaśnienia tych sprzeczności przeprowadziliśmy doświadczenia na zwierzętach.

Doświadczenia te miały wyjaśnić procesy przemiany gazowej ustroju zwierzęcego zdrowego w krótki czas po podaniu insuliny (do kilku godzin). Posługiwaliśmy się w tym celu wielkiemi dawkami tego leku, obserwując u zwierząt przemianę gazową oraz kontrolując działanie insuliny oznaczaniem cukru krwi i glikogenu wątroby. Skutkiem stosowania wielkich dawek insuliny u zwierząt, pozostających od 12-tu godzin bez pożywienia, wywoływaliśmy w dużej liczbie przypadków uraz hipoglikemiczny z nasilonemi drgawkami mięśniowemi, który to uraz powodował często śmierć zwierzęcia wśród objawów niedocukrzenia organizmu. Celem uniknięcia tych następstw wlewaliśmy po skończonej obserwacji większą ilość glukozy dożylnie.

U zwierząt, u których występowały drgawki, mogliśmy stwierdzić równocześnie bardzo wybitny wzrost przemiany gazowej, co odnieśliśmy do wspomnianych drgawek; uległo temu 48% zwierząt użytych do doświadczenia.

Dla przykładu podajemy 2 przypadki tego rodzaju:

Pies 1. QR 0,77 po 40 jedn. insuliny współczynnik wzrósł po godzinie do
QR 0,92 a po 3 godzinach do
QR 0,85
P. g. wzrosła po godzinie do + 207%
po 3 godzinach wynosiła + 133%

Pies 6. QR 0,79 po 40 jedn. insuliny współczynnik wzrósł po godzinie do
QR 0,81 po 2 godzinach do
QR 0,87 a po 3 godzinach wynosił
QR 0,83
P. g. początkowo lekko opadała po godzinie — 5%, z wystąpieniem drgawek szybko zaczęła wzrastać, tak że po 2 godzinach wynosiła + 96%, a po 3 godz. + 306%.

Tu, jak zresztą we wszystkich doświadczeniach wystąpił szybko silny spadek cukru krwi i wątroby.

Większe zainteresowanie budzą przypadki (52%), w których po insulinie nie występowały drgania mięśniowe. U tych zwierząt przemiana gazowa przebiegała zgoła odmiennie, niż to opisaliśmy powyżej. Mianowicie w ¼ przypadków zaznaczył się wprawdzie lekki wzrost p. g., występował on jednak dopiero w 3 godziny t. j. pod sam koniec doświadczenia, przyczem towarzyszyły mu nieznaczne skurcze mieśniowe o podobnym charakterze, jak poprzednio opisane, lecz minimalnie nasilone. W pozostałych ¾ przypadków wolnych od drgawek mięśniowych wystąpił raczej spadek przemiany gazowej, choć był on w tych przypadkach ogółem nieznaczny i nie odstępował wybitnie od cyfr wyjściowych. Te też przypadki nadają się, naszem zdaniem, do ścisłej analizy, jako wolne od wstrząsu, który musi odbić się na przemianie gazowej ustroju. Nie chcemy tu przytaczać wszystkich przypadków, podamy tylko niektóre, zaznaczając przytem, że pozostałe zachowywały się zupełnie identycznie, jak opisane niżej.

Np. pies 4. przed insuliną QR 0,83 p. s. + 0%. Po upływie 1 godz.
po insulinie QR 0,96 p. s. — 23%. Po upływie 2 godz.
po insulinie QR 0,93 p. s. — 5%. Po upływie 3 godz.
po insulinie QR 0,90 p. s. + 12%.

Wystąpił tu zatem pod koniec doświadczenia lekki wzrost p. s., może właśnie z podobnych przyczyn, jakie przytoczyliśmy na wstępie doświadczeń zwierzęcych.

Wolna od wpływów wstrząsowych insuliny reszta zwierząt przez nas obserwowanych przedstawia się następująco:

Np. pies 5. QR 0,77 p. s. ± 0%. W godzinę po insulinie
QR 0,85 p. s. — 9%. W 2 godziny po insulinie
QR 0,84 p. s. — 17%.
pies 8. QR 0,71 p. s. ± 0%. W godzinę po insulinie
QR 0,82 p. s. — 19%. W 2 godziny po insulinie
QR 0,89 p. s. — 22%. W 3 godziny po insulinie
QR 0,85 p. s. — 22%.

Dwie zatem cechy zachowania się przemiany gazowej po insulinie należy podnieść a to: Stale występujący wzrost współczynnika oddechowego i nieznaczny wpływ insuliny na przemianę gazową, powodujący raczej jej spadek niż wzrost (jeżeli chodzi jak tu o doświadczenie ostre).

Ażeby wglądnąć w mechanizm wzrostu współczynnika oddechowego, przytaczamy szczegółowo doświadczenie z psem Nr. 14, u którego p. g. po insulinie przedstawia się następująco:

Przed insuliną zwierzę produkowało 116 l. bezwodnika węglowego a zużywało 155 l. tlenu na dobę. Stosunek tych liczb a więc QR wynosił 0,75. W 3 godziny po podaniu dużej dawki insuliny (40 jednostek na 18 kg wagi psa) obraz przemiany gazowej uległ znacznej zmianie, a mianowicie: produkcja bezwodnika węglowego wzrosła do 123 l. a zużycie tlenu spadło na 130 l. na dobę; dzięki temu uległ wzrostowi też i współczynnik oddechowy do 0,95. Zwiększona produkcja bezwodnika węglowego u tego psa i co zatem idzie wzrost współczynnika oddechowego wskazywały na wzmożone procesy spalania, a na uwagę zasługuje fakt, że mimo to nie zwiększyło się zapotrzebowanie tlenu, lecz owszem, nawet spadło.

Podobnie przebiegały też i inne doświadczenia, jak np.:

Pies Nr. 5. Tutaj wprawdzie nie stwierdziliśmy bezwzględnego wzrostu ilości bezwodnika węglowego ale owszem nieznaczny spadek bo z 70 l. już w godzinę po insulinie na 69 l. na dobę, spadek jednak zapotrzebowania tlenu na dobę był znacznie wybitniejszy, nie postępując równolegle z zachowaniem się bezwodnika. Tlenu zużywało bowiem zwierzę przed doświadczeniem 89 l. a w godzinę po insulinie tylko 80. Wystąpiło tu podobnie więc jak poprzednio zwiększenie się produkcji bezwodnika względem zużycia tlenu, co wpłynęło na wzrost współczynnika oddechowego z 0,77 na 0,85. Nasilone procesy spalania odbywały się tu jak i poprzednio przy zmniejszonem zużyciu tlenu z zewnątrz.

Podobne stosunki w przemianie gazowej spotkaliśmy także w innych doświadczeniach.

Ogólnie w każdym przypadku insulinowanym czy to przewlekle (obserwacje na ludziach) czy to ostro (doświadczenia na zwierzęciu) mogliśmy stwierdzić wzrost QR Wzrost ten, obok zmniejszania się poziomu węglowodanów ustroju, przemawia wybitnie za wzmożonemi procesami spalania. Jako drugą cechę wysoce znamienną należy podnieść zachowanie się gospodarki tlenowej przy tych wzmożonych procesach oksydacyjnych. W doświadczeniach bowiem ostrych przy użyciu wielkich dawek i przy krótkiem insulinowaniu przewlekłem, a nawet w przypadku dłuższego insulinowania w dawkach jednakże bardzo małych, nie występuje wzrost zapotrzebowania tlenu, mimo, że procesy oksydacyjne toczą się ze wzmożoną siłą. Pokrycie zapotrzebowania oksydacyjnego odbywa się tu może więc tlenem odebranym innym produktom przemiany materji z pewnym uszczerbkiem w przemianie tych produktów. Przypuszczamy, że produktami temi są tłuszcze, których spalanie przy podaniu insuliny zostaje prawdopodobnie powstrzymane właśnie dzięki zużyciu tlenu do spalania węglowodanów. W tym przypadku niespalony tłuszcz może odkładać się w tkankach ustroju, prowadząc do otłuszczenia, co jest znanym faktem jako t. zw. działanie tuczne insuliny.

W każdym razie na podstawie doświadczeń głównie zwierzęcych, należy wysnuć wniosek, że insulina mimo swego wpływu na spalanie, nie wpływa na wzrost przemiany gazowej, tem samem na zapotrzebowanie tlenu z zewnątrz, o ile oczywiście mówimy o doświadczeniach ostrych, krótko insulinowanych lub insulinowanych małemi dawkami. Przewlekłe insulinowanie u ludzi w odpowiednio wielkich dawkach, jak to na wstępie podnieśliśmy, prowadzi przeciwnie do wzrostu przemiany gazowej dzięki zwiększonemu zużyciu tlenu.

Wzrost ten przemiany gazowej u ludzi zdrowych i cukrzycowych, jak to na wstępie zestawiliśmy, musi mieć przyczynę, jeżeli uwzględnimy doświadczenia na zwierzętach, — leżącą poza własnościami insuliny służącemi do spalania węglowodanów. Widzieliśmy bowiem w eksperymencie, że mimo to, iż procesy spalania po insulinie ulegają zmianie, nie ulega wzrostowi zużycie tlenu z zewnątrz. Insulina więc reguluje gospodarkę oksydacyjną ustroju wprost, rozmieszczając tę samą zawsze ilość tlenu w odmienny sposób. Podawanie codzienne insuliny utrzymuje tę gospodarkę w ciągłym zarządzie, ale nie mamy żadnych danych, aby przyjmować, że do tego celu zwiększa się zużycie tlenu z zewnątrz, owszem przeciwnie możemy sądzić, opierając się na wnioskach z eksperymentu, że do utrzymania prawidłowych warunków spalania u cukrzycowych, a wytworzenia się przewlekłego stanu hipoglikemicznego u zdrowych nie jest zupełnie potrzebne doprowadzenie większej ilości tlenu. Wzrost zatem przemiany gazowej po przewlekłem insulinowaniu może mieć swoje źródło w innych jeszcze własnościach insuliny. Mogą to być ciała zawarte w insulinie o charakterze hormonalnym ogólnym w odróżnieniu od ciał wpływających wybiórczo na odcukrzenie; ciała te mogą być identyczne z ciałami wpływającemi na spalenie się węglowodanów i wtedy insulina wykazywałaby działanie dwukierunkowe: wybiór-

cze dla węglowodanów, przyczem reakcja po podaniu jej występuje w bardzo krótki czas, i ogólne, wpływające na przemianę gazową wogóle, o reakcji późnej występującej dopiero po przewlekłem insulinowaniu.

Zachodzić tu może jeszcze i inna możliwość, a mianowicie ta, że w insulinie znajdują się obok ciał bardziej zróżnicowanych, działających wybiórczo na węglowodany, także ciała o charakterze ogólnym, mające wpływ na gospodarkę ogólną tlenu (p. g.). To tłómaczenie wydaje się nam prawdopodobniejsze, ze względu na wysoce złożoną budowę samej insuliny, jako produktu otrzymanego in toto z gruczołu.

Piśmiennictwo.

1) Murphy i Grant: J. Metab. Research. r. 1922, 2, 253—765. — 2) Dudley, Laidlaw, Trevan i Boock: J. Physiol. London r. 1923, 57. — 3) Dickson, Eadie Macleod i Pember: J. Exp. Physiol. London 1924, 14. — 4) Matton: C. R. de la Soc. Biol. 1924, 90, 361—364. — 5) Hawley: Proc. Soc. Exper. Biolog. et Med. 1924, 22, 66—67. — 6) Brugsch, Horsters i Shinoda: Biochem. Ztschft. 1924, 151,, 318—334. — 7) Bornstein: Ztschft. f. ges. exp. Med. 1924, 43, 376—390. — 8) Meyer: Ztschft. f. kl. Med. 102, H. 2/3. S. 250, 1925. — 9) Bornstein i Holm: Ztschft. f. die ges. exp. Med. 1924, Bd. 43, H. 3/4. 10) Denel, Chambers i Evengen: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 1925, 22. — 11) Lublin: Kl. Wchschft. 1927, 25, 1211. — 12) Elmer i Ptaszek: Pol. Gaz Lek 1928, 45

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asystent kliniki. Lwów.

O hormonach łożyska.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

(I doniesienie).

Łożysko jest narządem pośredniczącym w przemianie materji pomiędzy matką a płodem. Część matczyna jest to *decidua basalis* ściany macicy, w której znajdują się przestrzenie wypełnione krwią, a w niej nurzają się kosmki części płodowej łożyska. Reszta zaś kosmków tworzy wiotkie połączenie z częścią matczyną łożyska. Biologicznie ważne są zatem kosmki zanurzone w krwi matczynej, pokryte cienką tylko błoną. We wczesnym okresie rozwoju łożyska na tym nabłonku leży syncycjalna warstwa protoplazmy zawierającej jądra, lecz nie zróżnicowanej jeszcze na poszczególne komórki. Krążenie matki i płodu oddziela więc ściana naczyń włosowatych i nabłonek pokrywający kosmki. Naczynia części płodowej i łożyska łączą się i tworzą tętnicę i żyłę pępkowa. Powierzchnia kosmków wynosi około 6,5 qm, jest przeto 4 i $^1/_2$ razy większa niż powierzchnia skóry dorosłego człowieka (Hinselmann). Niezmiernie skomplikowane czynności komórek łożyskowych, wynikające z ich przeznaczenia, nie polegają jedynie na przenikaniu. Związane z przyswajaniem i rozkładem koloidowo-chemiczne czynności tego narządu wykazują wpływ różnic układu koloidowego matki i płodu, przejawiający się we właściwościach ich krwi. Chwiejność układu koloidowego we krwi matki ulega w łożysku wyrównaniu pod wpływem stałych wartości tego układu we krwi (v. Oettingen).

Nie rozstrzygnięta dotąd sprawa oddychania płodu przez łożysko postąpiła znacznie naprzód dzięki wykazaniu w niem „oxydazy“ ułatwiającej wiązanie tlenu z czerwonym barwikiem krwi ciałek (Hofbauer). Nie wykluczone jest jednak zwykłe przenikanie gazów z krwi do krwi płodu i na odwrót (Zuntz). Napięcie i zawartość tlenu i zagęszczenie jonów wodorowych krwi wpływają na stan naczyń łożyska.

Badania Abelsa zapomoca „vividiffusii“ pozwalają przypuszczać, że w przemianie koloidów białkowych łożyska kosmki z pobranych z krwi matki kwasów aminowych tworzą ciała białkowe. Również przenikanie tłuszczu z krwi matki do płodu ułatwiają komórki kosmków, a istnienie licznych zaczynów rozszczepiających wodany węgla przemawia za czynnym udziałem łożyska w przemianie węglowodanowej.

Oettingen i Felix badali sprawę rozkładu w łożysku, a Warburg i Oettingen przekonali się, że łożysko nie spala cukru na kwas mlekowy. Ilości bowiem kwasu mlekowego w dopływającej tętniczej krwi były większe niźli w naczyniach żylnych z łożyska wypływających.

Zdaniem Hofbauera łożysko działa bardzo podobnie do jelita. Dowodzą tego: oddawanie żelaza zaczerpniętego z krwi matczynej i wchłanianie tłuszczu. Białko przechodzi przez łożysko w postaci albumoz, czynny jest tu zaczyn proteolityczny łożyska. Z albumoz powstaje białko płodowe różniące się od białka matczynego, z cukrów wytwarza się w łożysku glykogen. Za zwiększeniem ilości soli we krwi płodu przemawia obniżenie punktu zamarzania, a badania Breta, Ratnera, Genehla i Holmesa wykazały, że łożysko przepuszcza antitoxyny, aglutyniny, hemolizyny, precypityny, bakterjolizyny, opsoniny i t. p. wysoko molekularne ciała białkowe trudno przenikające przez błony. Różnica w przepuszczalności łożysk zwierzęcych (przeżuwaczy) i ludzkich polega na tem, że u ludzi obieg krwi matki i płodu oddziela tylko jedna warstwa komórek *(placenta haemochorialis)*, u przeżuwaczy natomiast istnieje potrójna warstwa tych komórek *(placenta syndesmochorialis)*.

Dzięki pracom Dietricha, Kraula, Bodnera, Hellmutha i Oettingena poznaliśmy ciała, które z płodu przechodzą przez łożysko do ustroju matki i przeciwnie. Z badań Hinselmanna zaś wiemy, w jaki sposób przechodzą różne rodzaje bakteryj zaporę łożyskową i w jaki sposób ją uszkadzają. Hirschfeld i Zborowski wykazali, że przepuszczalność łożyska zależy od przynależności grupowej krwi matki i płodu.

Sievers wykazał w łożysku cholinę i to w stosunkowo dość dużych ilościach. Prawdopodobnie więc łożysko nie ogranicza się tylko do roli czynnika wspierającego przemianę gazową lecz ma inne jeszcze czynności jak np. wywoływanie bólów porodowych. Dojrzałe łożysko gromadzi cholinę, która następnie ułatwia lub wywołuje czynność porodową. Zatem przemawiałyby doświadczenia Ludwiga, który wykazał, że ciało pobudzające macicę do skurczów znajduje się w dojrzałem już zupełnie łożysku.

Isei Obata wykazał, że wyciągi ludzkiego łożyska działają na zwierzęta zabójczo, które giną wśród objawów klinicznych i zmian anatomicznych podobnych do rzucawki porodowej. Surowica krwi ludzkiej posiada własności odtruwające ten jad i to surowica ciężarnych posiada własności te w równym stopniu jak i surowica nieciężarnych. Natomiast surowica kobiet ciężarnych u których wystąpiło schorzenie nerek i niepowściągliwe wymioty działa silniej odtruwająco niż surowica zdrowych ciężarnych, która prawdopodobnie nie posiada ciał skierowanych przeciw jadom łożyska.

Schoenfeld, Obata i inni badacze sądzili więc, że przyczyną drgawek porodowych są jady swoiste łożyska, które zostały niedostatecznie zobojętnione przez surowicę ciężarnej. Na poparcie swych wywodów przytaczali oni doświadczenia na zwierzętach. Wyciąg łożyskowy wolny od elementów komórkowych, wstrzyknięty dożylnie zwierzęciu wywoływał drgawki i zejście śmiertelne skutkiem zwiększonej krzepliwości krwi i licznych zatorów w narządach. Ten sam jednak wyciąg wstrzyknięty równocześnie ze surowicą nie wywoływał żadnych objawów trujących. Oettingen jednak wykazał, że podobnie jak wyciągi łożyska działają też wyciągi innych narządów i że wyciągi z łożysk kobiet cierpiących na rzucawkę porodową nie tylko nie wykazywały większej jadowitości, ale nawet działanie ich było o wiele słabsze, w porównaniu z wyciągami wątroby lub nerek. Z doświadczeń tych wynika zatem, że w łożysku nie ma pewnego swoistego jadu i że ciała trujące zawarte w niem są podobnie jak i w innych narządach jedynie produktami przemiany materji i rozpadu ciał biorących w niej udział.

Kubosono badał stosunek łożyska do tarczycy i spostrzegł, że zwierzę, któremu wstrzykiwano wyciągi tarczycy lub które karmiono tarczycą, wykazywało większą odporność na jady łożyska, a dawka śmiertelna dla niego była trzykrotnie większa od dawki śmiertelnej dla innych zwierzat. Zwierzęta pozbawione tarczycy wykazywały mniejszą odporność i ginęły po $^1/_3$ dawki śmiertelnej. Zwierzęta karmione łożyskiem były odporniejsze od prawidłowych lub karmionych nerką, tarczyca zaś zwierząt nastrzykiwanych wyciągami łożyska lub karmionych łożyskami wykazywała zwiększoną czynność.

De Lauretis i S. Martines wstrzykiwali żabom różne trucizny zmieszane z tkanką łożyskową. Dla kontroli wstrzykiwano żabom o takim samym ciężarze te same trucizny bez tkanki łożyskowej. Pokazało się, że tkanka łożyska zobojętnia trucizny. Np. strychnina z tkanką łożyskową wywoływała skurcze o wiele później aniżeli sama. Wyjątek stanowiły łożyska kobiet z rzucawką porodową, które znosiły zupełnie działanie strychniny. Podobnie jak tkanka łożyska działały także tkanki nerkowe i wątrobowe. Dawka śmiertelna chininy po dodaniu tkanki łożyska nie wywoływała żadnych objawów, natomiast dodatek tkanki nerkowej lub macicy zobojętniał trucizny. Działanie więc ochronne nie jest swoiste dla łożyska, gdyż i inne tkanki działają podobnie.

Przechodzenie hormonów z ustroju matki do płodu zostało wielokrotnie stwierdzone. Niewiadomo jednak, które z nich prze-

zwyciężają barjerę łożyskową (z wyjątkiem hormonu tarczycy). Również i inne ciała z ustroju płodu przenikają do ustroju matki co stało się podstawą wielu odczynów ciążowych.

Zagadnienie wewnętrznego wydzielania łożyska jest oddawna przedmiotem licznych badań i doświadczeń. Hormonalna zawartość jego dziś już nie ulega żadnej wątpliwości, jakkolwiek niewiadomo czy łożysko jest tylko miejscem gromadzenia się tych ciał, czy też należy uważać je za gruczoł wydzielający.

Za uznaniem łożyska jako narządu o wewnętrznem wydzielaniu przemawiałyby znajdywane w niem ilości hormonu jajnikowego nie stojące w żadnym zgoła stosunku do ilości tego ciała wytwarzanego w jajnikach.

Guggisberg badał wpływ wyciągów łożyska na wyodrębnione narządy i przekonał się, że wyciągi te działają na ścianę macicy i trąbek. Puppelowi udało się otrzymać wyciągi z tkanki łożyskowej, które on nazwał „optonem", a które wstrzykiwane domięśniowo pobudzały macicę do skurczów. Zdaniem tych autorów w łożysku znajdują się ciała, które w czasie ciąży wywołują przerost ściany macicy, pod koniec zaś ciąży są przyczyną wystąpienia czynności porodowej.

Ludwig na podstawie doświadczeń swych z wyciągami łożyska i surowicą osób ciężarnych doszedł do przekonania, że ciała pobudzające macicę do skurczów znajdują się tylko w dojrzałem już zupełnie łożysku, niema ich natomiast w rosnącem jeszcze. Inni autorowie jak Sievers, Böhm i Kieländer przypisywali własności wywołujące skurcz macicy cholinie, która znajduje się w łożysku i pobudza macicę ciężarną, nieciężarną zaś poraża. W czasie czynności porodowej wyciśnięta z łożyska do macicy działa na nią pobudzająco.

Dalsze doświadczenia na zwierzętach Halbana, Fillipsa i Fraukla wykazały, że w łożysku znajdują się także ciała mające wpływ na gruczoły piersiowe.

Aschner, Grigoriu, Niklas, Lederer i Pribram wstrzykiwali zwierzętom wyciągi łożyskowe i widzieli przerost gruczołów piersiowych i wydzielanie ich nawet u zwierząt niedojrzałych jeszcze. Baschowi zaś udało się w ten sam sposób u 3—4 miesięcznych dzieci pobudzić gruczoły piersiowe do wydzielania. Sądzi on przeto, że t. zw. „mleko czarownic" u noworodków należy przypisać wpływom hormonów łożyska. Bouchacourt podawał położnicom wyciągi łożyskowe owiec i stwierdził już na drugi dzień po porodzie zwiększone wydzielanie siary, a u kilku nawet mleko.

Ogólnie więc przyjąć można, że oprócz ciał pobudzających macicę do wzrostu i skurczu, które pod koniec ciąży są przyczyną wystąpienia czynności porodowej, znajdują się w łożysku również ciała, które dostawszy się do krwiobiegu wywołują przerost gruczołu piersiowego i wydzielanie mleka.

Co się tyczy pożerania łożyska przez niektóre zwierzęta po porodzie, to sprawa ta była również przedmiotem licznych badań. Nie udało się jednak stwierdzić istotnych przyczyn tego zjawiska. Dawniej sądzono, że może dzieje się to skutkiem zwiększonego łaknienia i uczucia głodu, które zwierzęta odczuwają po porodzie, przekonano się jednak, że nie może się to odnosić do zwierząt domowych, gdyż te w okresie porodu i po porodzie otrzymują większe ilości pożywienia niż zwyczajnie. Samego więc głodu nie można uważać za jedyny czynnik działający i prawdopodobnie łożysko zawiera jakieś ciała o swoistym smaku i zapachu, które pobudzają zwierzę.

Loewe i Voss badali hormony łożyska na wytrzebionych świnkach morskich. W tym celu na obu rogach macicy podwiązywali równe odcinki, z których jeden wypełniali czystą oliwą a drugi wyciągiem hormalnym łożyska. Ilości hormonu wynosiły 0,2 jednostki rujnej świnki morskiej. Wycięte po tygodniu oba rogi różniły się bardzo znacznie, gdyż odcinek wypełniony wyciągiem hormonalnym wykazywał kilkakrotny przerost odcinka kontrolnego.

W dalszych badaniach wstrzykiwali wspomiani autorowie wyciągi hormonalne łożyska wprost do macicy przez pochwę i wywoływali znane objawy rujne na błonie śluzowej pochwy tych zwierząt. Te same ilości hormonu wstrzyknięte podskórnie nie wywoływały żadnych objawów i dopiero 5-krotnie większa dawka wywoływała częściowe objawy. Z doświadczeń tych wysnuwają ci autorowie wniosek, że w łożysku znajdują się ciała o charakterze hormonów, działające na ścianę macicy i pobudzające ją do przerostu w ciąży, i że ciała te działają miejscowo silniej aniżeli ogólnie przez krwiobieg. Równocześnie ogłosił wyniki swoich badań Frankl, który stwierdził, że łożysko jest gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu i nazwał je „gruczołem ciążowym" (Gestational gland).

Teoretyczne założenie naszych doświadczeń miało na celu wykazanie, że w łożysku wytwarzają się ciała o charakterze hormonalnym i stwierdzenie wpływu tych ciał na ustrój zwierzęcia obcogatunkowego. W tym celu przeszczepialiśmy psom, samcom — aby wykluczyć działanie przeciwciał ustrojowych — pozaotrzewnowo, łożyska ciężarnych królic, będących tuż przed porodem, trzy do czterokrotnie w odstępach tygodniowych. Po 10 dniach po ostatniem wszczepieniu psy skrwawiono, a surowicę pobraną jałowo przechowywano w zamkniętych fiolkach. Surowicę tę wstrzykiwano przez szereg (5—10—15) dni królicom zdolnym do zajścia w ciążę, które następnie pokrywano kilkakrotnie. Żadna z badanych (kilkunastu) królic nie zaszła w ciążę w ciągu 2 tygodni od ostatniego wstrzyknięcia. W trzecim tygodniu jednak, kiedy działanie surowicy ustało, wszystkie królice zaszły łatwo w ciążę, kilka już po jednorazowem pokryciu.

O ile surowicę wstrzykiwaliśmy już po zapłodnieniu królicy, wówczas działanie jej było odmienne i zależało od czasu rozpoczęcia wstrzykiwań. Im wcześniej po zapłodnieniu królicy zaczęto wstrzykiwanie tem łatwiej i prędzej ciąża ulegała przerwaniu.

O ile wstrzykiwania zaczęliśmy tego samego, drugiego lub najpóźniej trzeciego dnia po zapłodnieniu, występywało po kilku dniach poronienie. O ile wsrzykiwania rozpoczęliśmy później nieco, lecz w ciągu tego samego tygodnia jeszcze, ciąża nie przerywała się, jakkolwiek czas trwania jej ulegał zmianie. Płody rodziły się przedwcześnie i to częściowo nieżywe lub ginęły wnet po urodzeniu. W kilku przypadkach ciąża przyciągnęła się o 3—5 dni poza okres prawidłowy, a płody zginęły w ciągu pierwszych 3 dni. Natomiast wstrzykiwania rozpoczęte dopiero w drugim tygodniu ciąży nie wpływały zupełnie na czas trwania ciąży i nie przerywały jej, a płody rodziły się na czasie, prawidłowo rozwinięte i zdolne do życia.

Doświadczenia kontrolne ze surowicą psów, którym niczego nie przeszczepiano wykazały, że wyniku naszych doświadczeń żadną miarą odnieść nie można ani do wpływu obcogatunkowej surowicy, ani też do zatrucia nadmiernie dużemi dawkami. Przekraczając nawet o wiele dawki nie otrzymywaliśmy nigdy ani czasowej niepłodności ani też przerwania istniejącej już ciąży. Nastrzykiwane surowicą kontrolną królice łatwo i szybko zachodziły w ciążę, która trwała czas prawidłowy, a urodzone płody były zdolne do życia i nie wykazywały żadnych zaburzeń rozwojowych.

Pragnąc przekonać się o słuszności zapatrywań Boetznera i Becka kilkakrotnie, równocześnie z przeszczepieniem łożysk, wstrzykiwaliśmy psu surowicę danej królicy. Ma to rzekomo wzmacniać i przedłużać działanie przeszczepionych narządów przez zniszczenie zaczynów i przeciwciał powstałych skutkiem wchłaniania obcych narządów. Nie zauważyliśmy jednak różnic w naszych wynikach.

Ilości wstrzykiwanej surowicy wahały się od 3,5 ccm do 6,5 ccm na klg. wagi zwierzęcia. Dawki te wstrzykiwano 2—3 razy dziennie.

Doświadczenia nasze przekonały nas przeto, że skutkiem wchłaniania łożysk króliczych w ustroju psa powstają pewne przeciwciała skierowane przeciw ciąży. Ciąża pobudza zatem ustrój do wytwarzania ciał przeciw niej skierowanych. Ze stanowiska celowości możnaby to uważać za próbę samoobrony ustroju przeciw jadom powstałym i krążącym w ustroju ciężarnym i gromadzącym się głównie w łożysku.

Badanie drobnowidowe jajników królic nie wykazało wybitniejszych zmian. Przeważały na ogół objawy zwyrodnienia. Prawdopodobnie jednak istniały również zmiany czynnościowe, którym głównie należy przypisać wyniki naszych doświadczeń.

Na podstawie tych wyników — łącznie z wynikami poprzednich naszych doświadczeń — musimy przyjąć za prawdopodobne, że łożysko jest narządem o wewnętrznem wydzielaniu, gdyż powstaja w niem ciała o właściwościach i charakterze hormonów, o działaniu biologicznem podobnem do hormonu jajnikowego, zdolne do wytwarzania przeciwciał nawet w ustroju obcogatunkowym.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA

Dr. K. PERŁOWSKI. Zawiercie.

Leczenie rzeżączki gonacriną na podstawie własnych doświadczeń.

Z ambulatorjum Kasy chorych w Zawierciu.

Każdemu z nas lekarzy wiadomem jest, jak niedoskonałą jest metoda leczenia rzeżączki wstrzykiwaniami do cewki, jak nieraz leczenie tą metodą przeciąga się bardzo długo przy najprawidłowszem postępowaniu lekarza, przy najwłaściwszem zachowaniu się chorego.

To też nic dziwnego, że każda odmienna metoda leczenia rzeżączki, dająca jeżeli nie lepsze, to w każdym razie takie same rezultaty, znajduje wśród lekarzy licznych zwolenników.

W lutym 1926 roku w Nr. 13 „Presse Medicale" dwaj lekarze francuscy Jaussion i Vaucel ogłosili nową metodę leczenia rzeżączki dożylnemi wstrzykiwaniami gonacriny, przyczem chorzy w domu nie potrzebowali już robić żadnych zabiegów, ani nawet zachowywać diety.

Wyniki, jakie otrzymali Jaussion i Vaucel, są tak zachęcające, że już w kwietniu tegoż roku zwróciłem się do firmy „L. Spiess i Syn" w Warszawie, aby sprowadziła z Paryża gonacrinę i nadesłała mi. W maju tegoż roku rozpocząłem już leczenie chorych na rzeżączkę gonacriną w ambulatorjum Kasy Chorych w Zawierciu i w swej praktyce prywatnej.

Nie będę powtarzał wyników leczenia Jaussiona i Vaucela, jak również nie będę opisywał właściwości chemicznych gonacriny, bo to znajdą Sz. Koledzy w doskonałych pracach polskich autorów kolegi Szczodrowskiego w „Lekarzu Wojskowym" z lipca 1927 r. i kolegi Podkomorskiego w „Nowinach Lekarskich" Nr. 24 z 1927 roku.

Przy leczeniu swych chorych stosowałem się ściśle do przepisu Jaussiona i Vaucela t. j. wstrzykiwałem chorym śródżylnie po 5 cm 2% wodnego roztworu gonacriny, nie stosując w większości moich przypadków u chorych przez cały czas leczenia żadnego innego leczenia. Tem właśnie różnię się od kol. Podkomorskiego, który stosując gonacrinę śródżylnie, stosował jednocześnie wstrzykiwania do cewki. Dla tego czuję się uprawnionym do ogłoszenia wyniku leczenia gonacriną w moich przypadkach, tembardziej, że liczba ich jest dosyć pokaźna, jak na lekarza, nie rozporządzającego odziałem szpitalnym, gdzie łatwiej można wybrać odpowiednie przypadki i przeprowadzić ścisłe leczenie. Chorzy ambulatoryjni trudniej się naginają do regularnego leczenia, a wtedy wyniki leczenia mogą być zupełnie inne.

W ciągu dwóch lat, 1926 i 1927, zdołałem przeprowadzić leczenie gonacriną według klasycznego przepisu autorów francuskich u 59 chorych. W następnych latach z przyczyn odemnie nie zależnych, nie mogłem przeprowadzać regularnego leczenia gonacriną, stosowałem ją tylko dorywczo; przypadki te więc nie mogą wchodzić do mej statystyki poprzedniej.

Wszystkie 59 przypadków, leczonych przezemnie gonacriną, były przypadkami ostrego trypra.

Przypadki te można podzielić na 4 grupy.

Do I-szej grupy będą należeć te przypadki, które od samego początku były leczone gonacriną i gonacriną doprowadzone były do wyleczenia.

Do II-ej grupy — te przypadki, których leczenie było rozpoczęte gonacriną, a zakończone zwykłą metodą wstrzykiwania do cewki.

Do III-ej grupy — te przypadki, których leczenie rozpoczęte było zwykłą metodą wstrzykiwania do cewki, a zakończone gonacriną.

Wreszcie do IV-tej grupy te przypadki, które były leczone jednocześnie gonacriną i wstrzykiwaniami do cewki.

Najważniejszą jest grupa I-sza, albowiem w tej grupie wszyscy chorzy, w liczbie 29 leczeni byli jedynie wstrzykiwaniami gonacriny śródżylnie. Tu zauważyłem, że im wcześniej od początku choroby rozpoczęte było leczenie, tem mniej czasu było potrzeba do zupełnego wyleczenia. Mocz mętny zwykle oczyszczał się stopniowo po 10 — 12 injekcjach, czasem oczyszczał się nagle od jednej do drugiej injekcji, tak że niekiedy nie mogłem wyjść z podziwu, że tak bardzo mętny mocz w przeciągu 48 godzin mógł się zupełnie oczyścić. Wyciek z cewki zmniejszał się i znikał po 8 — 10 wstrzykiwaniach, ale gonokoki można było znaleść w nitkach jeszcze przez czas dłuższy.

W grupie tej znajdują się chorzy, którzy już po 4 — 6 injekcjach zostali wyleczeni. Tak szybkie wyleczenie przypisuję temu, że chorzy ci zgłosili się bardzo wcześnie, zaraz po ukazaniu się wycieku z cewki. Nie małą rolę prawdopodobnie odegrała tu i niewielka zjadliwość gonokoków.

Z drugiej strony dwum chorym z tej grupy trzeba było zrobić większą ilość injekcji, bo jednemu 28, a drugiemu 33. U tego ostatniego jeszcze po 25 injekcjach w nitkach z przeźroczystego moczu znajdywałem typowe gonokoki. U większości jednak chorych gonokoki znikały już po 10 — 15 injekcjach. Jednak dla pewności robiłem jeszcze 3 — 4 injekcje, kiedy już gonokoków ani w wydzielinie, ani w nitkach nie znajdowałem.

Ani jeden z tej grupy chorych nie przerywał zajęcia, choć w dwóch przypadkach było zapalenie najądrza (chorzy ci zgłosili się do leczenia już z tem powikłaniem), ani jeden nie dostał powikłania w postaci zajęcia tylnej cewki, pęcherza lub sterczu. Zapalenie najądrza nie przechodziło prędzej, niż przy leczeniu szczepionką i środkami wewnętrznemi. Objawy ze strony pęcherza znikały już po 2 — 3 injekcjach gonacriny. U chorych tej grupy nie obserwowałem wtórnej infekcji innemi bakterjami, np. gronkowcami. Te wtórne infekcje spotykamy bardzo często przy zwykłej metodzie leczenia rzeżączki, gdzie chorzy, nie będąc w stanie wstrzykiwać sobie aseptycznie, wprowadzają do cewki rozmaite bakterje, które wywołują tak zwane potryprowe zapalenie cewki, cierpienie niekiedy bardzo uporczywe.

Do II-ej grupy, w której u chorych rozpoczęte było leczenie gonacriną, a skończone zwykłą metodą zaliczam 16 chorych. U pięciu z nich trzeba było przejść do zwykłej metody, albowiem nawet po 15 do 30 injekcjach gonacriny nie było żadnej poprawy.

U 6 chorych była poprawa w postaci oczyszczenia się moczu i znacznego zmniejszenia się wycieku, jednak trzeba było przejść do zwykłej metody, ponieważ albo chorzy nie mogli przychodzić regularnie, albo następowało takie stwardnienie żył, że nie można było dokonać injekcji.

U pięciu chorych po 6 — 7 injekcjach nie było żadnej poprawy, i trzeba było przejść do leczenia zwykłą metodą, bo chorzy albo nie mogli przychodzić regularnie, albo nastąpiła obliteracja żył.

W III-ej grupie znajdują się chorzy, którzy rozpoczęli leczenie zwykłą metodą, a skończyli gonacriną. Takich chorych było siedmiu. Po zwykłem leczeniu, które trwało około miesiąca, chorzy byli wyleczeni 7 — 10 injekcjami gonacriny, u jednego tylko chorego trzeba było zrobić 19 injekcji. Dwaj chorzy z tej grupy po 2 — 3 miesiącach bezskutecznego leczenia zwykłą metodą zostali wyleczeni 10 injekcjami gonacriny.

Nakoniec do IV-tej grupy zaliczam chorych, którzy byli wyleczeni kombinowanem leczeniem t. j. injekcjami gonacriny i miejscowem leczeniem gonacriną, lub preparatami srebra ewentualnie przemywaniami Janeta, ponieważ samą gonacriną nie można było osiągnąć wyleczenia, a nawet poprawy. Takich chorych było 7.

U sześciu z nich trzeba było wstrzykiwać gonacrinę od 21 do 33 razy wraz z jednoczesnem wstrzykiwaniem do cewki, aby osiągnąć wyleczenie.

Ostateczny rezultat leczenia u większości chorych był kontrolowany dwoma lub trzema powszechnie znanemi metodami prowokacyjnemi (prowokacja piwem, wstrzykiwania 1% lub 2% lapisu sposobem Gujona, rozszerzanie cewki dilatatorami Kollmana, wstrzykiwania śródmięśniowe szczepionki gonokokowej).

Reasumując to wszystko, widzimy że wszystkich leczonych gonacriną było 59, u których dokonano 838 injekcji śródżylnych. Z tych 59 chorych 29 chorych było leczonych tylko gonacriną, co stanowi 50%, przyczem u 22 wyleczenie było stwierdzone rozmaitemi metodami prowokacyjnemi, 7 zaś chorych, uważając się za wyleczonych, przestało przychodzić do ambulatorjum.

13 chorych 6 (II-ga grupa) i 7 (III-cia grupa) doznało znacznej poprawy, co stanowi 22%.

U 12 chorych nie można było stwierdzić żadnego dodatniego rezultatu leczenia gonacriną, co stanowi 20%.

Nakoniec u 5 chorych II-ej grupy po 6 — 7 injekcjach nie było poprawy, co stanowi 8%, choć ci chorzy nie powinni być brani w rachubę, bo otrzymali zbyt małą ilość injekcji.

Z tego zestawienia widać, że rezultaty moje są daleko gorsze od rezultatów Jaussiona i Vaucela, którzy wyleczenie osiągnęli w 90%.

Jednak rezultaty moje są takie, że uprawniają mnie do dalszego stosowania gonacriny tembardziej, że metoda leczenia gonacriną posiada takie dobre strony, których nie posiadają inne metody, a więc:

1) Niema okresu w przebiegu rzeżączki, gdzieby było przeciwwskazanie do leczenia gonacriną, a więc możemy ją stosować przy bardzo ostrych objawach rzeżączki przedniej cewki, przy obrzmieniu całego prącia i napletka, przy wszystkich powikłaniach: przy ostrych objawach zajęcia tylnej cewki, sterczu, najądrza, pęcherzyków nasiennych, kiedy miejscowego leczenia zwykłą metodą musimy nieraz na dłuższy czas zaniechać. Ma wtedy leczenie gonacriną ogromne znaczenie, bo jednak działanie bakterjobójcze na gonokokki trwa przez cały czas, z drugiej strony działamy również na psychikę chorego, który w śródżylnych injekcjach zawsze widzi najenergiczniejszą metodę leczenia.

Przy zajęciu tylnej cewki i pęcherza we wszystkich moich przypadkach widziałem zupełne oczyszczenie się moczu już po 3 — 4 injekcjach.

2) Przy leczeniu gonacriną, jeżeli nie zupełnie unikamy powikłań w postaci zajęcia sterczu, pęcherza lub najądrza, to w każdym razie z temi powikłaniami spotykamy się rzadziej, niż przy zwykłych metodach. Dalej unikamy tak zwanych porzeżączkowych katarów cewki, o których już wyżej wspominałem.

3) Leczenie gonacriną jest pod tym względem wygodne dla chorego, że nie potrzebuje on w domu robić sobie żadnych zabiegów, co ma ogromne znaczenie u tych chorych, którzy mieszkają tak zwanym kątem i muszą kryć się po różnych ubikacjach, a tacy chorzy stanowią przynajmniej u nas w Zagłębiu największy kontygent chorych. Dlatego też i leczenie rzeżączki gonacriną, da się łatwiej przeprowadzić u tego rodzaju chorych, jak również i u tych, którzy z powodu swego zawodu muszą ciągle wyjeżdżać, a więc u rozmaitych komiwojażerów, funkcjonarjuszów policji i t. d.

4) Leczenie gonacriną znajduje pełne uzasadnienie przy rzeżączce u kobiet szczególnie wtedy, kiedy są zajęte: macica, jajowody i jajniki. Tu prędzej możemy się spodziewać dobrego rezultatu, niż przy leczeniu innemi środkami, bo gonacrina, działając przez krew, łatwiej przenika do gonokoków i działa na nich bakterjobójczo. W takich razach dotychczas stosowaliśmy vaccino- lub proteinoterapję, która jednak nie dawała zadowalniających rezultatów.

Ja leczyłem gonacriną tylko trzy kobiety z ostrym tryprem, dwie z zajęciem jajników. Dwie z nich zostały wyleczone tylko injekcjami gonacriny, jedna bez zajęcia jajników po 5 injekcjach, druga z zajęciem jajników po 15 injekcjach, a trzecia również z zajęciem jajników po 25 injekcjach przestała przychodzić do ambulatorjum, więc rezultat nie jest mi wiadomy.

Niestety leczenie gonacriną nie da się przeprowadzić u wszystkich kobiet, albowiem żyły u kobiet są nieraz bardzo słabo rozwinięte i przy injekcjach gonacriny ulegają nieraz obliteracji, co naturalnie uniemożliwia dalsze injekcje.

Ale mówiąc o dobrych stronach leczenia gonacriną, nie mogę pominąć i złych jej stron. Jedną z najgorszych jej wad, to występujące niekiedy zbyt silne jej fotodynamiczne działanie. Objawia się ono w ten sposób, że niektórzy chorzy są tak uczuleni na światło, że po kilkunastu injekcjach stają się czarni, jak murzyni, lub czują ogromne pieczenie na twarzy i szyi. Spotkałem się z takiem działaniem gonacriny w dwóch przypadkach. Podawanie 0,25 rezorcyny na ½ godziny przed injekcją, jak radzą J a u s s i o n i V a u c e l nic nie pomogło i musiałem u tych chorych zaniechać dalszego leczenia gonacriną. Na szczęście tak mocno występujące fotodynamiczne działanie gonacriny rzadko się zdarza u takich chorych, którzy są zbyt wrażliwi na światło słoneczne. Słabsze fotodynamiczne działanie gonacriny sprzyja leczeniu, albowiem zauważyłem, że chorzy w lecie i na wiosnę prędzej się poprawiają, niż w zimie, kiedy niema operacji słonecznej. Z innych ubocznych objawów przy leczeniu gonacriną spotkałem się również tak, jak inni autorzy z przyspieszoną akcją serca w kilku przypadkach; w 6 przypadkach z wymiotami zaraz po injekcji, niekiedy tylko z mdłościami. Większych i niepokojących zaburzeń nie spotykałem.

Jedną z wielkich wad gonacriny jest jej kaustyczność tak, że wstrzyknięta pod skórę wywołuje niekiedy nawet zgorzel, a wstrzykiwana śródżylnie powoduje czasem obliterację żył, prawdopodobnie wskutek zadraśnięcia igłą ścianki naczynia. Dlatego też powinna być stosowana tylko u osobników z dobrze rozwiniętemi żyłami, bo wtedy można uniknąć tego zadraśnięcia ścianki naczynia.

Wadą także gonacriny jest to, że mocz jest bardzo silnie zabarwiony na żółto i plami bieliznę. Choć gonacrina bardzo prędko wydziela się z organizmu, to jednak żółty kolor moczu utrzymuje się bardzo długo nawet po zaprzestaniu wstrzykiwań.

W n i o s k i:

1) Gonacrina w niektórych przypadkach rzeżączki działa doskonale i nieraz w krótkim czasie doprowadza do zupełnego wyleczenia.

2) Jeżeli po 15 injekcjach nie widać u chorego żadnej poprawy, należy przejść do zwykłego leczenia. Czas, zużyty na leczenie gonacriną nie jest stracony, albowiem w takich razach prędzej można chorego doprowadzić do wyleczenia zwykłą metodą.

3) Gonacrina winna być stosowana w tych przypadkach, gdzie nie można stosować leczenia miejscowego.

4) Wprowadzenie gonacriny do lecznictwa jest znacznym krokiem naprzód w leczeniu rzeżączki.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prof. O. BUJWID. Kraków.

Żółta febra w Brazylji.

Z historji dawnych epidemij tej choroby wiadomo, że dziesiątkowała ona niejednokrotnie ludność licznych osiedli i większych miast, zwłaszcza tam, gdzie był większy ruch ludności. Statki roznosiły ją po wybrzeżu, stąd szerzyła się ona coraz dalej, ale nie dochodziła do głębi kraju. Niejednokrotnie śmiertelność sięgała bardzo wysokich cyfr: 75 i więcej %. Można twierdzić, że jeżeli Brazylja jest dotąd tak słabo zaludnioną — powierzchnia jej równa prawie powierzchni Europy posiada zaledwie 35 miljonów mieszkańców — przyczyną tego są właśnie choroby podzwrotnikowe jak: żółta febra, zimnica złośliwa, ankylostomiaza, które nigdzie nie zostały w zupełności wytępione i od czasu do czasu dają silne obostrzenia, wystarczające, lub niszczące ludność pewnych okolic. Do tych chorób do niedawna można było zaliczyć jeszcze i morową zarazę (dżumę). Znane są opisy dawnych podróżników, którzy spotykali na morzu statki pozbawione załogi skutkiem żółtej febry i dżumy. Wiadomo również, że w środkowej Ameryce zimnica i żółta febra tak niszczyły ludność tubylczą i przybyłą, że nie można było wykonać przekopania kanału Panama. Zrobiono to wówczas dopiero, gdy stało się wiadomem, że komary są przenośnikami tych chorób. Ochrona od komarów należycie przeprowadzona pozwoliła dokonać tego wielkiego dzieła i była triumfem nowoczesnej medycyny zapobiegawczej.

Przez lat 20 skutkiem należycie prowadzonej walki z komarami i odosobniania przypadków żółtej febry, choroba stała się w Brazylji rzadkością; nie można jednak powiedzieć ażeby wygasła. Pojedyncze przypadki stale miały miejsce. Osobna komisja robiła poszukiwania w r. 1927 w stanach: Amazonas, Alagoas, Bahia, Ceara, Esprito Santo, Pernambuco, Ru Grande do Norbe, Sergipe, Maranhao, Minas Geraes, Para, Pianhy, Parahyba, w niektórych z nich znajdowała po kilka przypadków, na które jednak nie zwrócono należytej uwagi i poznoszono w wielu miejscach ośrodki zwalczania, jakkolwiek były one jeszcze tam potrzebne. Zaznaczono, że S. Salvador jest stałem siedliskiem, zkąd rozwleka się choroba po innych stanach.

Nie można nie zaznaczyć, że nietylko Ameryka środkowa i wymienione stany Ameryki południowej bywają stale nawiedzane przez żółtą febrę. Dotyczy to niektórych wysp strefy zwrotnikowej, oraz brzegów środkowej Afryki. Podobnie jak w Brazylji nie było jej tu również przez lat 20. Od 2 lat zaś są częste przypadki. Widocznie ma się tu do czynienia z pewnem okresowem nasileniem zarazy, jak to i przy innych chorobach zakaźnych spostrzegamy.

Ponieważ nie jest wykluczonem, że żółta febra będzie się szerzyć w najbliższych kilku latach, co może być nie bez znaczenia i dla naszych stosunków kolonjalnych w Brazylji, postarałem się zebrać na miejscu w Rio Janeiro pewne szczegóły z piśmiennictwa oraz przyjrzeć się samym przypadkom chorobowym, o których europejski lekarz ma dotychczas pojęcie tylko z książek i opowiadań.

Zaznaczę, że w zebraniu potrzebnych materjałów pomocni mi byli: Dr. Carlos Chagas Dyr. Instytutu Oswaldo Cruz, Dr. Blaurepaire Arago kierownik stacji przygotowania szczepionek w tymże Instytucie, Dr. Adolf Lutr słynny badacz chorób podzwrotnikowych, oraz Dyrektor Urzędu Sanitarnego, Dr. Clementine Froga wraz z swoim personalem pomocniczym. Wszystkim tym Panom Kolegom niniejszem uprzejmie dziękuję za ułatwienia.

Przedewszystkiem zwiedziłem Szpitale izolacyjne w mieście Rio de Janeiro: jeden w Instytucie Oswaldo Cruz, drugi miejski Sao Sebastigo. Tutaj dostają się wszyscy podejrzani o żółtą febrę i natychmiast zostają odosobnieni w osobnych salach, których okna i drzwi posiadają podwójną siatkę metalową nieprzepuszczającą komarów. Przed wejściem jest przedpokój, którego drzwi mogą być otwarte tylko wtedy, gdy drzwi wejściowe do sali opatrzone siatką są zamknięte. Wchodzący zamyka jedne drzwi i otwiera drugie.

W dniach mych odwiedzin w pierwszym z tych szpitali znalazłem 5 chorych; jeden przypadek ciężki. W drugim 5 chorych z rozpoznaniem żółtej febry, wszystkie przypadki słabego natężenia, oraz 10 chorych, u których nie stwierdzono żółtej febry.

Choroba rozpoczyna się bólem w krzyżach, ogólnem osłabieniem i bólami w stawach i mięśniach kończyn podobnie jak to się dzieje przy grypie. Ciepłota zwykle odrazu skacze do 39° i wyżej dochodząc w ciągu 3 dni nieraz 41°. Niepokój, bredzenie, bezsenność zwłaszcza w nocy, pożółknienie skóry, dostrzegalne odrazu

pożółknienie białkówki oczu, skłonność do wymiotów, białkomocz, zmniejszenie ilości moczu, dochodzące w ciężkich przypadkach do bezmoczu. Również występują w ciężkich przypadkach wymioty krwawe, oraz krwawienie z nosa. Tętno niezbyt ciągłe i niezbyt mocne nie odpowiada liczbą uderzeń wysokości ciepłoty. W lekkich przypadkach na 3 — 4 dzień ciepłota spada, ilość moczu się powiększa, wymioty ustępują i stopniowo w ciągu 10 — 15 dni następuje wyzdrowienie. Białkomocz trwa nieraz dłużej. W ciężkich przypadkach następuje zapaść, ciepłota spada do 36° i niżej, występuje uporczywa czkawka, bezmocz trwa — utraty przytomności niema do ostatniej chwili.

Niekiedy następuje po kilku dniach, nawrót choroby, kończący się śmiercią, rzadziej wyzdrowieniem.

Występuje powiększenie wypukowe wątroby — nie stwierdza się powiększenia śledziony. Ze strony płuc mogą występować objawy zapalne, nie są jednak wyraźne i częste. Kaszel nie jest objawem częstym, ani koniecznym. Chory jest zakaźnym w ciągu pierwszych 3 dni — i wówczas ukąszony przez komara staje się źródłem zakażenia. Przed okresem gorączki, ani po jej ustąpieniu nie jest zakaźnym i nie musi być odosobnionym. O tem jeszcze później. Leczenie bywa objawowe, może jeszcze zdziała coś surowica ozdrowieńców, na co są dane poważne. Rozpoznanie kliniczne jest jak widzimy b. trudne, a ponieważ do pomocy nie przychodzi ani mikroskop ani inne metody badania, wiemy przecież, że Leptospira Noguchi'ego została odrzuconą — więc chorego odosabnia się często dopiero wtedy, gdy pobliskie komary zdołały się już zakazić.

Jak widać z tego, za najważniejszą musimy uważać walkę z przenosicielem zarazka t. j. z komarem.

Tutaj musimy streścić historję z lat niedawnych co do odkrycia sposobu przenoszenia się choroby i obecne sposoby zapobiegania. Według Hindle (2) Real, Carrol, Agramonte i Lazear odkryli w 1900 r. że przenośnikiem są komary Stegomyja fasciate należący do odmiany Culicidae i Aedes aegypti i Aedes argenteus. Mają być łatwe do zniszczenia gdyż przebywają w pobliżu domów. Pierwszeństwo odkrycia Hoffmann (3) przypisuje Finbay'owo z Kuby.

Gorgas w Hawanie i Panamie potrafił pierwszy skutecznie przeprowadzić walkę z żółtą febrą niszcząc komary. Potem nastąpiły kolejne postępy walki w Afryce środkowej: Senegalu, Liberji, Gold Coas Lagos i Matadi (Congo belg.).

Afrykańska komisja z James'em Fowler 1913-15 zaznaczyła, że w południowej Ameryce ma się do czynienia z tym samym przenosicielem. Później jednak Bauer wypowiada twierdzenie, że i inne komary mogą być przenośnikami.

Próby szczepienia na małpach. — Szczepionka ochronna.

Stokes, Bauer i Hudson (2) odkryli, że małpy azjatyckie *Macacus Rhesus* mogą być zakażone zapomocą krwi chorych i ukąszenia komarów. Zakażona małpa może być przenosicielem. Aragao w swej pracy z Instytutu Oswaldo Cruz zaznacza, że nie udało mu się zakazić małp Ameryki południowej.

Pierwszy szczep otrzymano z młodego Syryjczyka z Daker, który przeszedł lekką postać. Po 24 dniach od chwili ssania, komara puszczono na małpę. Pierwsze objawy choroby po 3 dniach, śmierć po dalszych $2^1/_2$ dniach. Przez rok szczep ten był jadowitym dla małp. Dalsze badania stwierdziły różną jadowitość różnych szczepów. Prace wykonali: Stokes, Bauer, Hudson, Aragao i Petit, Stefanopoulo i Fracey: doświadczenia wykazały, że szczepy wywołujące słabe natężenie choroby u człowieka, mogą być bardzo jadowite dla małp (Aragao).

Wątroba małpy zawiera w 1 gm 1000 — 100.000 dawek, krew nieco mniej. U małpy zarazek powiększa się ilościowo do chwili śmierci. U człowieka po 3 dniach już zarazka w krwi nie ma. (Czy nie istnieje w wątrobie?). Dawki niższe od śmiertelnej niekiedy robią małpę odporną na większe dawki. 0,1 gm wątroby z reguły małpę zabija jeżeli jad jest świeży. Gdy się wątrobę zamrozi i trzyma 3 tyg. bez powietrza — wówczas 0,2 — 0,5 nietylko nie zabija ale uodparnia. Krew suszona w próżni jeszcze po 3 miesiącach zachowuje jadowitość.

Szczepić ochronnie żółtą febrę próbował Marchoux w 1906 roku zapomocą ogrzanej surowicy. Noguchi po odkryciu Leptospira zastosował szczepionkę otrzymaną z hodowli. Nie pokazała się ona skuteczną i teorja Leptospiry została obalona, gdyż pokazało się że to jest właściwie Leptospira żółtaczki zakaźnej (chor. Weil'a). Stokes, Bauer i Hudson wykryli w r. 1928, że jad należy do zarazków przesączalnych jak zaraza pyskoworacicowa. Hindle w 1928 r. zastosował wyciąg glicerynowy fenolowany z wątroby i otrzymał u małp odporność. Przekonał się również że 2% fenol niszczy działanie uodparniające. Aragao 1928 roku używa 20% mieszanki z wątroby, nerek i dodatku krwi małp zakażonych, zabitych w agonji z dodatkiem 0,5 fenolu i $^1/_{1000}$ formaliny. Wątrobę i nerki rozciera się z wyjałowionym piaskiem i dodatkiem 9% rozcz. soli kuchennej po połowie, poczem stoi na lodzie, potem się zlewa z nad osadu, dodaje 10-krotną ilość wody. 0,0001 tego płynu winna być dawką śmiertelną dla małpy. Po dodaniu 0,2% formaliny szczepionka jest gotową. Próbuje się ją jaką posiada wartość uodparniającą. Aragao twierdzi, że odporność uzyskuje się dopiero po 15 i więcej dniach. W pierwszych dniach a nawet w pierwszych 2 tyg. odporności nie ma, i dlatego u ludzi proponuje dla pewności przy grożącem niebezpieczeństwie zastrzykiwać 0,1 surowicy ozdrowieńca, która wykazuje wpływ ochronny a nawet leczniczy. Ostatnio do przygotowania szczepionki Aragao używa jeszcze i mózgu małp. Szczepionkę w ten sposób przyrządzoną stosują obecnie na wielką skalę Hindle i Aragao, którzy twierdzą jednak, że są pomimo stosowania szczepionki ciężkie a nawet śmiertelne przypadki zachorowania. Szczepionkę tę zastosowałem w Poselstwie polskiem w Rio de Janeiro u 9 osób, poczynając od siebie. Dotąd szczepiło się w Rio de Janeiro około 20.000 osób.

Komary i ich niszczenie.

Jak już wspomniano *Aedes aegypti* i jego odmiany są przenosicielami żółtej febry. Złowione komary przechowuje się w słoikach o podwójnem dnie z gazy. Przez gazę daje się nassać z chorego człowieka lub małpy zakażonej. W ten sposób zakażony komar staje się zakaźnym po 9 — 12 dniach i przechowuje w sobie jad do końca życia t. j. około 90 dni. Dla wyjęcia zakażonego komara lekko się go eteryzuje. Można również zdrową małpę poddać ukłuciu — jedno ukłucie wystarcza do zakażenia.

Komary składają jajeczka i przechowują się najlepiej przy ciepłocie 28° C. Ciepłota niższa od 15° C już przeszkadza rozwojowi larw i znosi ruchliwość komara, który wówczas mniej zdolnym zdaje się do przenoszenia zakażenia. Dlatego w porze zimowej epidemja ginie całkowicie lub znacznie maleje; ale pozostaje w stanach północnych Brazylji, gdzie ciepłota rzadko opada poniżej + 15° C.

Aedes aegypti jest komarem dziennym, nie tak jak *Anopheles* który kąsa przed zachodem słońca i w nocy. Lęgnie się w pobliżu domu w zbiornikach wody, w kawałkach naczyń, w pochwach liściowych roślin — w ciągu 8 dni z jajeczek powstają gotowe, dojrzałe owady. Larwy karmią się roślinami wodnemi. Aragao w Instytucie Oswaldo Cruz hoduje je na listkach róży, zmienianych co pewien czas dla odświeżenia. Potomstwo komara nie jest zakaźne.

Niszczenie komarów polega jak i przy *Anopheles* na usuwaniu wody stojącej w pobliżu domu w naczyniach. W Araucarja wspólnie z Dr: Crapim przekonaliśmy się, że dosyć jest polać naczynie z wodą o objętości kilku litrów 5 kroplami nafty, ażeby zupełnie zniszczyć larwy komara będące tam w ilości conajmniej 4000. Mieszkania po chorych, oraz mieszkania nawiedzone przez komary po troskliwem uszczelnieniu wszystkich otworów i szpar poddaje się opyleniu zapomocą specjalnych przyrządów działających motorem elektrycznym lub benzynowym — pyłem nafty z dodaniem czterochlorku węgla i esencji *Pyrethrum roseum flor* (proszek perski). Gdzie tego wykonać nie można, mieszkania i siedliska komarów poddaje się siarkowaniu, paląc siarkę 20 g na 1 m³ objętości mieszkania.

Zmiany anatomiczne.

Zmiany anatomo-patologiczne najbardziej charakterystyczne spostrzegamy w wątrobie, bardzo podobne u małpy i człowieka. Zmiany te są tak charakterystyczne, że uderzają na pierwszy rzut oka. Wątroba nabiera barwy jasnej, o charakterze stłuszczenia, coś podobnego do zatrucia fosforem.

Drobnowidowo widzimy zwyrodnienia tłuszczowe z niezwykle silną wakuolizacją komórek wątrobowych. Spostrzegamy zmiany również w nerkach o charakterze ostrego zapalenia i złogach fosforanu wapniowego. Do badania anatomo-patologicznego przywiozłem z sobą kawałki narządów małp i człowieka i mogę materjału tego udzielić specjalistom chcącym wykonać bliższe badanie.

Piśmiennictwo.

1) N. H. Hoffman: Laboratoru Finlay Habana. Journal of Tropical Medecine and Hygiene. London, November 15, 1922. — 2) Transactions of the Royal Society of Tropical Med. a. Hyg. Vol. XXII, Nr. 5. — 3) Dr. W. H. Hoffman: Die Gelbfieber Gefahr im Mittelmeer. Arch. Ital di science med. 1926. — 4) H. de Beaurepaire Aragao: Relatorio a respeilo de algumas perquizas sobre a febre amarella. Instituto Oswaldo Cruz 15. XI. 1928.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Pfeifer: *Die Angioarchitektonik der Grosshirrinde* Berlin r. 1929 str. 157.

Dzisiejsza wiedza o strukturalnej budowie układu nerwowego zasadza się na dwóch odrębnych metodach badania naukowego, stanowiących obecnie już niemal samodzielne gałęzie nauki a mianowicie na architektonice oraz histologji. Pod mianem architektoniki rozumiemy naukę o miejscowem ustosunkowaniu się wzajemnem, strukturalnych pierwocin układu nerwowego na swoistych preparatach pod względem ułożenia, liczby oraz zewnętrznego wyglądu. Zależnie od metod technicznych, jakiemi posługujemy się — wyróżniamy cyto-myelo-fibrollo-glio i angioarchitektonikę. Powyższe określenia już same przez się mieszczą treść odpowiednich zagadnień poszczególnych gałęzi nauki o układzie nerwowym. Natomiast zadanie histologji polega na jeszcze głębszem wnikaniu celem poznania subtelnej budowy składowych części układu nerwowego.

Do niedawna przed angioarchitektoniką piętrzyły się nieprzezwyciężone trudności techniczne, wobec których wykazanie przebiegu naczyń mózgowych w swoistych obrazach barwienia było prawie niemożliwe. Dopiero autor omawianego dzieła pokonał owe trudności, stosując nową metodę całkowitego nastrzykiwania naczyń mózgowych *in situ*. Dzięki wspomnianej metodzie stwierdził on szereg ciekawych faktów anatomicznych, dotyczących szczegółów ukrwienia mózgu.

W piśmiennictwie naukowem po dziś dzień przewija się od czasów Conheim'a zupełnie nieuzasadniona teorja, głosząca, że naczynia mózgu należą do rodzaju naczyń końcowych, których istnienia domniemywano się jedynie na podstawie hypotetycznych przesłanek. Twórca pojęcia naczyń końcowych Conheim nigdy tych naczyń sam nie wydzielał ani nawet nie dostrzegał lecz pojęcie ich wprowadził do nauki na podstawie zmian ogniskowych w przebiegu spraw zatorowych. Dopiero Pfeifer, opierając się na wynikach własnych badań nad 40 zdrowemi zwierzętami, którym zastrzykiwał w narkozie barwiki do krwi odpowiednich naczyń usiłuje dowieść, że układ naczyniowy mózgu tworzy jednolitą nieprzerwaną całość (continuum) na wzór podobnego przebiegu naczyń płuc. Badania jego polegały na stosowaniu udoskonalonego nastrzykiwania naczyń; kontrolował wypełnianie się ich aparatem Abbe'go oraz mikroskopem stereoskopowym. Ze spostrzeżeń autora wynika, że zasada Duret'a, wyodrębniającego krótkie tętnicy i żyły korowe i takież naczynia długie istoty białej mózgu — jest niesłuszna, albowiem w rzeczywistości nie można wogóle dowieść obecności takich naczyń. Ważne jest natomiast, że tętnice i żyły łączą się wzajemnie nietylko przez sieć naczyń włosowatych, lecz posiadają nadto pewne wzajemne anastomory powyżej powszechnie uznanego zespolenia włosowatego. Taka rozbudowa naczyń umożliwia dokładnie nastrzykanie tętniczek oraz najdrobniejszych żył włosowatych. Wspomniana okoliczność, dotycząca zwartego przebiegu ukrwienia układu nerwowego stanowi ważny przyczynek w rozwoju nauki o lokalizacjach. Nie ulega wątpliwości, że w korze mózgowej należy odróżniać jej angioarchitektonikę na wzór wyróżnianej w tej okolicy cyto i myeloarchitektoniki. Układ rozbudowy naczyniowej opiera się przedewszystkiem na cytoarchitektonice zwłaszcza, że rozwój naczyń włosowatych zależy głównie od odżywczego zapotrzebowania tkanki nerwowej. Układ naczyniowy mózgu jest zatem pośredniem ogniwem, łączącem morfologiczne właściwości rozbudowy tkanki nerwowej z biologiczną jej czynnością, który, przyczyniając się zarazem do zaniechania nieścisłego podmiotowego wyróżniania pól komórkowych w architektonicznem rozdziale, ustala ich podział na bardziej przedmiotowych przesłankach. Wedle poglądów architektoniki naczyniowej kora mózgowa podlega również rozczłonkowaniu się na poszczególne pola i warstwy. W pewnych odcinkach mózgu poszczególne pola oddzielają się ostro zapomocą naczyń włosowatych jak naprzykład *area praeparietalis w gyrus lateralis*, bądź okolica kresowa *areae striatae*, bądź przesmyk przejściowy z *rhinencephalon (allocortex)*, zmierzający w kierunku *palium (isocortex)*. Rozbudowa naczyniowa mimo wspólnych dążności z cytoarchitektoniką posiada zresztą własne zasady. I tak naczynia włosowate umiejscowiają się zazwyczaj w okolicach największego skupienia się komórek czyli w miejscach największego zapotrzebowania środków odżywczych. W swoiście sporządzonych obrazach angioarchitektonicznych przebieg naczyń włosowatych uwydatnia się wyraźnie obok wykształconych zespoleń przedwłosowatych naczyń. Mózgowie wogóle nie zawiera zasadniczo naczyń o przebiegu wężykowatym lub korkociągowatym, a jeśli one nawet przybierają taką postać, wówczas mamy do czynienia raczej ze sztucznym wytworem wadliwej techniki. Przebieg naczyń włosowatych jest zazwyczaj prosty choć nieraz trafiają się tu i ówdzie zgięcia kolankowate. Dane angioarchitektoniczne wskazują, że kierunek obiegu krwi ulega łatwym zmianom. Krew mianowicie przepływa z miejsca wyższego ciśnienia w okolicę niższego ciśnienia a celowość rozbudowy naczyń włosowatych polega na zadaniu wyrównywania wahań w ciśnieniu. Tętnice i żyły mózgowe nie mają równoległego przebiegu. Krew wypływająca z doprowadzającej tętnicy zdąża poprzez sieć włosowatą w kilka żył i naodwrót żyła pobiera krew z szeregu tętnic. Powyższy fakt dowodzi ustalonego zresztą pojęcia o nieprzerwanym układzie naczyniowym mózgu. Użyte metody techniczne autora wyjaśniły ustosunkowanie się krążenia w oponie miękkiej, w której z łatwością można wyróżnić trzy warstwy wzajemnie poprzeplatane i zespalające się. górną warstwę tworzą tętnice opony miękkiej, wysyłające boczne odgałęzienia w różnej liczbie, zależnie od miejscowych właściwości, trudno atoli dopatrzeć się w niej jakiegoś swoistego przebiegu tętnic. Pod wspomnianą warstwą bliżej powierzchni mózgu rozpościera się w sposób dość jednostajny pośrednia sieć żylna — „das venoese Zwischennetz" na wzór pajęczyny rozciągniętej nad wysklepieniem półkul. Trzecia wreszcie warstwa, którą jeno z pewnem zastrzeżeniem odnieść można do opony miękkiej — układa się bezpośrednio na powierzchni mózgu w postaci najsubtelniejszej sieci naczyniowej (Filigranauflage). Celowość rozbudowy architektonicznej ostatniej tej warstwy ma polegać na wytwarzaniu przestrzeni, w której tętnice przeistaczają się w naczynia włosowate, wnikające do górnych pokładów kory oraz, na inwolucji mózgowych naczyń włosowatych w żyły. Niewątpliwie owa przemiana odbywa się częściowo również po za tkanką mózgową. Zauważone szczegóły anatomiczne, dotyczące rozmieszczenia naczyń mózgowych — upoważniają autora do twierdzenia, że naczynia te zawierają krew o mieszanym składzie, czego dowodziłyby obfite zespolenia tętniczo-żylne. Zadanie tych zespoleń polega prawdopodobnie na przyśpieszeniu prądu krwi dzięki czemu tworzą czynniki, sprzyjające ssącemu działaniu żylnych naczyń przedwłosowatych względnie sieci włosowatej. Metoda nastrzykiwań naczyń nie jest dotychczas w stanie rozstrzygnąć czy owe tętniczo-żylne zespolenia stoją stale otworem, czy może występują jeno wobec zmian w ciśnieniu jako czułe regulatory obiegu krwi. Zdaniem autora — prąd krwi, zdążający od powierzchni półkul wgłąb istoty mózgu nie wraca w całości, lecz odpływa częściowo do głębiej leżących żył mózgowych w następstwie skrzyżowanego obiegu krwi. Ciekawe te fakty, wyjaśniające w szczegółach ukrwienie mózgu, wzbudzą niewątpliwie zainteresowanie u tych, którym zależeć będzie na istotnem zrozumieniu wielu schorzeń nerwowych.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 43, z 24 października 1929 r.: Wł. Sterling: Ciężkie i poronne postaci choroby Swift-Feera. — M. Rosnowski: W sprawie patogenezy zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdzia (c. d.). — E. Wejnkiper: O fizjologji i metodach badania aparatu przedsionkowego ucha wewnętrznego. — S. Adamowicz: Umieralność matek w wielkich miastach polskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 43, z 27 października 1929 r.: M. Gatty-Kostyal: W sprawie ujednostajnienia wartości leczniczej leków grupy naparstnicy (dok.). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Medycyna Warszawska, nr. 9 (28), z 1 listopada 1929 r.: A. Rytel: Istota podstawowej przemiany materji i sposoby jej określania. — K. Chodkowski: Przyczynek do anatomicznej postaci gruźlicy jelit. — A. Kaczyński i M. Kruszówna: Badania nad zawartością fosfolipin w surowicy krwi człowieka. — A. Leszczyński: Wrażenia z pobytu w Krynicy w sezonie letnim b. r. — J. Kurczyński: Przeszłość medycyny.

Gruźlica, rok IV, nr. 5, za wrzesień - październik 1929 r.: K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Piasecki: O wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeni oskrzeli. — W. Kruszewska i M. Werkenthinówna: Przyczynek do rozpoznania gruźlicy jelit z szczególnem uwzględnieniem badania rentgenologicznego. — K. Dąbrowski i W. Kruszewska: Leczenie gruźlicy płuc tiosiarczanem złota i sodu.

Wiedza lekarska, rok III, zeszyt 10, z października 1929 r.: S. Cytronberg: O leczeniu wrzodu trawiennego. — A. Lumière: Chwiejność płynów tkankowych (L'instabilité humorale).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

R. Güterbock: *Ocena krytyczna nauki o t. zw. naciekach wczesnych z punktu widzenia literatury obcej, szczególnie francuskiej.* Są tu zestawione dane w nagłówku obiecane, wskazujące na to, że nauka, za której autorów podają się Redeker, Lydtin i inni — nie przedstawia poglądów ani oryginalnych, ani nowych; przeciwnie — w literaturze francuskiej często jest to zagadnienie rozważane. Charakter artykułu Gütenbocka jest przyczyną, że to streszczenie nie jest wykładem płynnym, jest zestawieniem oddzielnych cytat.

I. Ranke. Autorzy francuscy odrzucają wartość podziału Rankego. Vaudremer jest zdania, że przy obecnym stanie wiedzy nie wolno brać odczynów humoralnych za podstawę podziału gruźlicy. Bezançon mówi, że we Francji istnieje już podział przebiegu gruźlicy na trzy okresy: osesek, dziecko, dorosły; podobne to do okresów Rankego. Rankemu należy odpowiedzieć, że *affectus primarius* nie zawsze zostaje inkapsulowany, że zespół pierwotny może ulec pogorszeniu, że choroba jego gruczołów może różnie wyglądać. Zarzuca Bezançon teorji Rankego, że nie tłómaczy długiego okresu wtórnego. Leon Bernard również odróżnia trzy okresy: 1) *affectus primarius;* 2) okres wtórny z *lymphangitis tuberculosa peribronchialis* (w Roentgenie pasma i sieci ciągnące się do wnęki) z powstaniem przerzutów; 3) okres trzeciorzędny — okres *superinfectiones endogenes* i *exogenes.*

II. *Le „terrain".* Pruvost, Bernard wyrażają wątpliwość, czy słuszne jest uznawanie wysokiego znaczenia dla przebiegu gruźlicy warunków immuno-biologicznych. Obok odporności swoistej istnieje czynnik odporności; pomyślna obrona przeciw lasecznikowi Kocha jest po części skutkiem odporności humoralnej swoistej, zależnej od obecności zagojonego ogniska gruźliczego, ale też skutkiem czynnika konstytucyjnego, dzięki któremu dochodzi wogóle do wytworzenia owej swoistej sprawy humoralnej. Brunon odmawia wartości *immunitatis;* człowiek tak długo nosi w sobie lasecznika, dopóki ten nie znajdzie dla siebie odpowiedniej gleby do rozwoju. Aubertin mówi, że istnieją warunki natury ogólnej, które czynią człowieka podatnym na gruźlicę lub dla niej nietykalnym; podobnie istnieją i warunki miejscowe, ważne dla powstania gruźlicy oddzielnych narządów. Bezançon i Philibert są zdania, że *hypersensibilitas* małą gra rolę przy postępie gruźlicy. Przecenianie allergji doprowadziło nas do zaułka bez wyjścia. Tak samo sądzi Sergent: „Niech siewca rzuca ziaren ile chce — jeśli padną na opokę, nie wzejdzie ani jedno".

Liczni autorzy francuscy wskazują na niezgodności panujące pomiędzy rozważaniami czysto immuno-biologicznemi i spostrzeżeniami przy łóżku chorego.

Jedynie Leon Bernard i Calmette uznają *i dispositio i resistentio specifica.*

Obecnie poszukiwany jest warunek występujący w biegu przemiany materji, warunek, który może zwiększa skłonność ogólną i miejscową; podjęte są właśnie badania w celu określenia, jakie zmiany wywołuje lasecznik gruźlicy w przemianie materji.

III. Nacieki wczesne. *Periscissurite, Corto-pleuritis, Lobite, Foyer juxta* — lub *perihilaire, Infiltration précose sous-claviculaire, Congestion pulmonaire primaire* — to są miana nacieków wczesnych.

W r. 1922 Rist i Ameuille pisali, że *affectus primarius* jest sprawą wysiękową; że i suchoty dorosłych zaczynają się od sprawy ostrej, wysiękowej i opisali dwie postaci tego początku; jedną odpowiadającą t. zw. ognisku Assmana, inną, zajmującą odrazu cały płat. Obie postaci umiejscawiają się najczęściej w płacie górnym, ale nie zawsze w samym szczycie, raczej tuż ponad lub pod wcięciem międzypłatowem. Te „nacieki wczesne" mogą się rozejść, mogą stać się trwałemi ogniskami; takie ogniska ulegają szybkim zmianom, czasem w ciągu dni, nawet i godzin. Do nich mogą się dołączyć skoki w zdrowych dotąd okolicach płuc, co raz to nowe, przez czas długi, dopóki nagła generalizacja nie doprowadzi do zgonu. Mówią tu autorzy francuscy wyraźnie i niedwuznacznie, że naciek jest początkiem przewlekłych suchot. Braun (r. 1911) mówi o naciekach pierwotnych u ludzi, którzy dotąd mieli gruźlicę skrytą *(latens)* i o naciekach pierwotnych u ludzi, którzy przedtem mieli objawy gruźlicy wyraźne. Mówi już wówczas, że mogą się one wessać lub wytworzyć jamy; w ostatnim przypadku będzie to zwykły *(banal)* suchotnik. Braun czerpie z prac Fowlera, Tripier i całej t. zw. szkoły ljońskiej. Postać nacieków zwanych *cortico-pleuritis* opisana została przez Perona (1897) i jest też odmianą nacieku.

Podług Piguet i Giraud suchoty rozwijają się jako skoki alweolitów, które albo towarzyszą gruźlicy, albo występują pierwotnie. Jakkolwiek takie alweolity mogą się cofnąć, dzieje się to jedynie dopóty, dopóki ich zawartość nie zserowacieje. Piguet i Giraud uznają współcześnie możność rozwinięcia się suchot z ognisk wytwórczych. Odróżnienie, jaki był początek suchot, jest na autopsji — u dorosłych — niemożliwe.

Jacquerod jest zdania, że ogniska początkowe *(récentes)* są zawsze zapalne i wysiękowe. Brak tu tkanki włóknistej; nie zawsze dochodzi do serowacenia; sprawy wysiękowe mogą się na czas pewien stabilizować; mogą po czasie powrócić *ad integrum.* W możności rozwoju suchot postępujących odróżnia Jacquerod trzy typy: 1) Typ poronny, czyli postać gruczołowa gruźlicy zamkniętej; 2) *Tuberculosis miliaris discerta;* 3) Postaci umiejscowione broncho-pneumoniczne i pneumoniczno-zapalne.

Rist, podtrzymany przez Küssa, mówił na kongresie gruźliczym w Strassburgu (1923), że zmiany oddechu opisane przez Grancher, więc objawy t. zw. gruźlicy szczytów, nie zawsze zależą od zmian gruźliczych. Są to ewentualnie gruźlice drobne, nieczynne, niewymagające leczenia sanatoryjnego. Küss jednak sądzi, że istnieją w szczycie zgrubienia, które z początku są charakteru łagodnego, by jednak z czasem doprowadzić do rozmiękania. Jest to treść właściwa kongresu w Wildbad, który się odbył w Niemczech w r. 1928-ym.

Ribadeau-Dumas, jak i Rist, są zdania, że pierwsze ognisko suchot ludzi dorosłych nie leży we właściwym szczycie (na co już wskazywał Fowler, Bard, Piéry). Bernard mówi: „Aparat Roentgena raz znajduje ognisko wczesne w okolicy wnęki, często promieniujące wachlarzowato do zewnętrznej ściany klatki piersiowej, lub w kierunku obojczyka; innym razem zmiany miąższu najwcześniej tuż nad obojczykiem; wreszcie w trzeciej kategorji jest odrazu zajęty cały płat górny. Wtedy zmiany są odgraniczone przez wcięcie międzypłatowe; taki *lobite supérieur* zdarza się częściej od strony prawej". Zgodnie z Ristem sądzi, że ogniska wnękowe szerzą się ku górze i w ten sposób imitują samoistne ogniska szczytowe.

Bard po latach trzydziestu od ogłoszenia swojej klasyfikacji zmienił ją, uznając jako początek suchot trzy etapy: Początek *phtisis fibro-caseosa communis* powstać mianowicie może jako: a) *la forme congestive simple;* b) *la forme congéstive à poussée, successives;* c) *la forme congéstive localisée, lobite.*

W sprawie leczenia jam pochodzących z nacieków, pomimo że widujemy ich gojenie się zupełnie, Sergent nie radzi zwlekać z założeniem odmy sztucznej.

Co do epituberkulozy, to opisał ją Ribadeau-Dumas o dwa lata wcześniej, aniżeli Eliasberg i Neuland. Armand Delille uważa epituberkulozę za sprawę u dzieci bardzo rzadką. Nazywa mniemaniem śmiałem uznawanie możliwości rozejścia się u dzieci cienia widocznego na fotografji, zależnego od epituberkulozy.

Należy wątpić o tem, czy opisane przez Redekera nacieczenia u dzieci starszych stanowią twory zapalne nacieczeniowe wkoło istniejących już ognisk, a nie odczyny zapalne świeżych samodzielnych ognisk. Jest też sprawą wątpliwą uważanie splenopneumonji Grancher za zapalenie uboczne wkoło ognisk starych.

Piery, Fowler, Tripier (1910) za miejsce początku suchot podawali międzyżebrze pierwsze lub drugie, pod zewnętrzną trzecią częścią obojczyka. Piery zwrócił uwagę (w r. 1910) na wierzchołki płatów dolnych jako na miejsce początku suchot.

Francuzi są zdania, że suchoty płuc nie szerzą się z góry na dół; uważają, że rozpoczynają się one prawie zawsze jako sprawa pneumoniczna; posuwają się jako skoki nacieków, szerzą się sposobem zatorów oskrzelowych rozrzucanych na różną odległość.

IV. *Granulie froide. — Tramitis.* Burnaud i Sajé opisali w r. 1924 postać gruźlicy prosówkowej, *granulie froide,* wyróżniającej się przebiegiem przewlekłym. Dla zrozumienia istoty tej postaci należy przypomnieć co następuje.

Jako pierwszy objaw gruźlicy płuc uważa Rist *bronchio-alveolitis exsudativa,* Letulle mówi o wysepkach broncho-pneumonicznych. Odpowiada to ognisku gronkowo-guzkowemu Nicola. Główną rolę przy powstawaniu gruźlicy gra zatem sprawa wysiękowa, *alveolitis:* francuzi przy sprawie gruzełkowej stawiają na pierwszem wcześniejszem miejscu sprawę wysiękową. Rist powiada: dostrzeżono wreszcie, że zmiany wytwórcze mogą być nieobecne, że są one wogóle charakteru wtórnego, przypadkowego, wówczas gdy sprawy wysiękowe dominują. Obecnie większość autorów francuskich wyprowadza pochodzenie gruzełka z wysięku. W Niemczech tego zdania jest Hübschmann.

Większość chorych z t. zw. katarem szczytów albo nie mają gruźlicy, albo jej charakter jest niewinny.

Za postać przejściową między *granulie froide* a suchotami uważa Bezançon t. zw. *tramite,* moment, kiedy choroba swoista dotyczy jedynie tkanki łącznej, jedynie rusztowania płuc; czasem towarzyszy temu odczyn między-pęcherzykowy; jest to niejako słabo wyrażona *phtisis fibrosa productiva.*

Byłby to początek suchot nie w świetle pęcherzyka, niejako naciek rusztowania, naciek ścianek pęcherzykowych, w przegrodach między-pęcherzykowych.

Postać Bardowska: *miliaris discreta i granulie froide* Burnauda są sobie pokrewne. Obie postaci są blizkie tramitowi Bezançona, jak i postaci *tuberculosis abortiva.*

We wszystkich tych postaciach mamy przebieg łagodny, skłonność do stwardnienia, skłonność do krwotoków.

Te postacie dzieli wyraźna linja nacieków pierwotnych.

Uwagi końcowe. Próba dźwignięcia nowego budynku bez względów dla starych zasad doprowadziła do zamieszania.

Nacieki były studjowane już od dziesiątków lat i znany był ich związek z suchotami. Zdjęcia serjowe były od wielu lat używane we Francji — zanim Redeker o nich pomyślał.

I w Niemczech upada uznawanie roli allergii jako ważnego czynnika decydującego w kierunku rozwoju suchot płucnych.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedznie z dnia 24 kwietnia 1929 r.

PrzewodniczącyPrezes Prof. Dr. J. Latkowski.

Obecnych 100. Posiedzenie ogłoszono w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 23. r. 1929.

Posiedzenie z dnia 1. maja 1929 r.

Przewodniczący Prezes Prof. Dr. J. Latkowski.

Obecnych 50. Prezes odczytuje list Prof. Dra. Kostaneckiego, w którym Prof. Dr. Kostanecki dziękuje Towarzystwu za przesłane życzenia z okazji jego wyboru na Prezesa Polskiej Akademji Umiejętności.

Odczyt Dra Skarżyńskiego p. t. „Chemja hormonów". Badania nad chemiczną strukturą hormonów połączone są ze szczególnemi trudnościami, nienapotykanemi w takim stopniu w innych dziedzinach biochemji a spowodowanemi przedewszystkiem tem, że hormony występują w organizmach zwierzęcych w ilościach minimalnych, że otrzymanie odpowiedniej ilości surowca zwierzęcego jest niezmiernie trudne, a wreszcie brakiem charakterystycznych odczynów chemicznych, pozwalających odróżnić poszukiwane hormony od ciał nieswoistych. Tylko najściślejsze powiązanie metod chemicznych z eksperymentem fizjologicznym umożliwiło w ostatnich latach osiągnięcie szeregu świetnych wyników w dziedzinie chemji hormonów. W roku 1926 Harrington ustala ostatecznie strukturę hormonu tarczycy, tyroksyny, stwierdzając, że jest jodowym produktem kondensacji hydrochinonu i tyrozyny i otrzymuje tyroksynę drogą syntezy. Insulinę otrzymano w stanie krystalicznym jako substancję o sile działania wielokrotnie przewyższającej najlepsze przetwory handlowe. Jakkolwiek do wyjaśnienia chemicznej struktury insuliny jeszcze bardzo daleko, nie ulega dziś już wątpliwości, że jest ona wysokocząsteczkową pochodną białek. Z wielorako działającego pod względem farmakologicznym wyciągu z tylnego płatu przysadki udało się na drodze chemicznej wydzielić dwie substancje o odmiennych właściwościach farmakologicznych, vasopresynę i oxytocynę. Wreszcie współpraca chemików i fizjologów doprowadziła do otrzymania hormonu jajnikowego w stanie bardzo czystym, co pozwala na wyprowadzenie daleko już idących wniosków o charakterze chemicznym tego hormonu.

W dyskusji zabierają głos: Kol. D. Szczeklik: nawiązując do faktu istnienia środków hormonalnych działających przy pobieraniu doustnem podnosi brak środków skutecznych przeciw cukrzycy mogących być podanemi per os. Synthalina i glukhorment o których początkowo sądzono, że potrafią zastąpić insulinę okazały się nieprzydatne skoro stwierdzono szkodliwe własności uboczne, a przy tem inny mechanizm działania niż przy insulinie. Kol. S. podnosi że według niektórych badaczy insulina zawiera również pochodne guanidyny.

Kol. Skarżyński w odpowiedzi zaznacza, że guanidyny nie wykryto w insulinie: następnie przemawia w sprawie synthaliny i glukhormentu.

W dyskusji prelegent zaznacza, że niema żadnych danych pozwalających przypuszczać, że naturalna insulina należy do tej samej grupy związków chemicznych do jakich zalicza się syntetyczne środki przeciwcukrzycowe jak synthalina albo galegina. Efekt końcowy działania insuliny jest naogół ten sam, ale mechanizm działania zupełnie inny. Glukhorment, który reklamowano jako naturalny produkt otrzymany z trzustki, okazał się synthaliną, otrzymaną syntetycznie.

Prof. Latkowski podkreśla, że II. Klinika wewnętrzna zwróciła uwagę na toksyczność synthaliny już w pierwszych początkach jej stosowania, oraz na jej właściwości uszkadzające wątrobę. Prof. L. był zdania już dawniej z okazji odczytu kol. Łukaszczyka wygłoszonego w Towarzystwie Lekarskiem że glukhorment jest tem samem co synthalina, że wobec tego nie należy również tego środka stosować.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

VII. Posiedzenie naukowe z dnia 8 marca 1929.

Przewodniczy kol. N. Gąsiorowski.

1) Kol. Gruca A. przedstawia: 1) Chorą z zastarzałem złamaniem szyjki kości udowej, wyleczoną operacyjnie. M. N. lat 50. w listopadzie 1927 złamanie szyjki kości udowej. W kwietniu 1928 zgłosiła się ze stawem wrzekomym w miejscu złamania i znacznemi dolegliwościami. U chorej po odświeżeniu powierzchni złamania zeszyto szyjke z główką gwoździem kostnym, wziętym z kości strzałkowej. Obecne zdjęcie wykazuje zupełny zrost złamania. Ruchy w stawie biodrowym w granicach prawie prawidłowych. Objaw Trendelenburga ujemny. Dolegliwości pewne sprawiają ślady zmian zniekształcających, które zwykle występują po leczeniu kąpielami. W podobny sposób operowano przed kilku dniami 18 letnią chorą z takiem samem złamaniem. (Pokaz przeźroczy).

2) 17 letnia chora z operacją wytwórczą stawu kolanowego po przebytej w dzieciństwie gruźlicy. Na klinikę zgłosiła się z przykurczem pod kątem około 120 i zesztywnieniem łącznotkankowem a częściowo kostnem. Przed 9 miesiącami wykonano operację wytwórczą w kolanie. Obecnie chora chodzi bez żadnych dolegliwości, zginanie czynne w granicach ok. 55°, wyprostowanie zupełne. Przeźrocza wykazują coraz to lepsze formowanie się nowowytworzonego stawu. Wynik w tym przypadku jest wyjątkowy, gdyż zwykle zabiegi wytwórcze na stawach gruźliczych dają złe wyniki.

3) Pokaz przeźroczy 19 letniego chorego z gruźlicą kręgów piersiowych u którego wykonano nakłucie ropnia przedkręgowego zmodyfikowanym sposobem Calvé. Do punkcji użyto igły zakrzywionej. Kierunek wbicia w płaszczyźnie czołowej. Po dojściu do bocznej powierzchni trzonu igłę obraca się o 90° i dalsze posuwanie się odbywa się w płaszczyźnie poziomej. Nakłuciem wydobyto ok. 80 cm^3 ropy; chory zabieg zniósł bardzo dobrze. Zabieg ten możnaby wykonać również igłą prostą. Przeźrocza pokazują położenie igły podczas zabiegu.

Kol. Nowicki przedstawia i omawia: a) preparat wady rozwojowej serca wysokiego stopnia u dziecka jednomiesięcznego: serce dwujamiste, składające się z jednej komory i z jednego przedsionka. Do przedsionka wchodzą dwie żyły główne, górna i dolna, z komory wychodzi jedna bardzo szeroka aorta z jej zwykłemi odgałęzieniami w zakresie łuku. Brak głównego pnia tętnicy płucnej i żył płucnych. Krew do płuc dochodzi z aorty przez szeroki przewód tętniczy Botalla, który wpada do jednej z głównych zachowanych gałęzi tętnicy płucnej. Wobec zupełnego braku żył płucnych, należy przyjąć, że krew z płuc wpływała przez żyły oskrzelowe tylne do żyły nieparzystej krótkiej i żyły nieparzystej prawej, która ostatecznie odprowadza krew do żyły głównej górnej. Przedstawione stosunki anatomiczne tłómaczą dostatecznie sinicę wybitną, jaką spostrzegano u dziecka od chwili urodzenia aż do śmierci. Mówca podnosi niezwykłą rzadkość tego rodzaju wady rozwojowej serca oraz fakt, że dziecko z taką wadą mogło żyć przez miesiąc;

b) Preparat gruczolaka torbielowatego całej trzustki u mężczyzny 51-letniego; u chorego wykonano laparotomję, jednak nie wycięto nowotworu, gdyż miejscowe zmiany na to nie pozwalały. Trzustka przedstawia się pod postacią wydłużonego guza, położonego za żołądkiem, wypychającego szczególnie część odźwiernikową żołądka do przodu i uciskającego od tyłu na żyłę główną dolną. Tkanka guza jest dość miękka, bladożółtawa, jakby nieco

gąbczasta. Wśród tego utkania stwierdza się liczne torbiele, przeciętnie wielkości orzecha włoskiego, o ścianach gładkich, wypełnione treścią ciągnącą się przeźroczystą i w jednej torbieli znacznie większej była treść mętna i krwawa. Guz jest cześciowo zrośnięty z otoczeniem. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie gruczulaka, który gdzieniegdzie przybiera już charakter utkania atypowego. Mówca poświęca kilka słów sprawie torbieli jajnikowych, podnosząc, że nowotwory typu przedstawionego należą do rzadkości.

c) preparat mięsaka krągłokomórkowego jelita biodrowo-kątniczego u dziecka 3 i pół letniego zmarłego z powodu zapalenia płuc. Całość przedstawia obraz rodzaju wgłębienia jelita o ścianie wybitnie nowotworowo nacieczonej, dochodzącej grubości 2—3 cm podobnie nowotworowo nacieczona jest ściana kątnicy, która też w jednem miejscu wykazuje przebicia i miejscowe otorbione ropienie.

W dyskusji Kol. Fels: Odnośnie do wrodzonej anomalji serca przytacza przypadek ogłoszony niedawno w Internacia Medicina Revuo przez Takeya-Siko w Hukuoka w Japonji. Dotyczy on sekcji jednoletniej dziewczynki. Wyrostek robaczkowy, pęcherzyk żółciowy i kiszka gruba były prawidłowo położone, zaś położenie śledziony, żołądka, trzustki i płuc było opaczne *(situs inversus viscerum partialis)*. Serce samo dla siebie było prawidłowo położone, lecz położenie jego wszystkich części było widocznie przewrotne *(situs inversus partis omnis cordis)*. Przegroda przedsionków była tylko szczątkowa, żyły płucne wraz z żyłami głównemi wpływały do lewego przedsionka, aorta wychodziła z prawej komory, tętnica płucna z lewej. Ściana komory prawej grubsza niż zwykle, zastawka trójdzielna była po lewej, dwudzielna po prawej stronie. — Kol. Progulski St.: w przedstawionym przypadku wady serca wrodzonej mieliśmy sposobność obserwować dziecko od urodzenia. Przyszło ono na świat siłami natury jako dziecko nieco przedwczesne (2640 gr) z objawami wybitnej zamartwicy. Po zastosowaniu środków cucących stan ogólny się poprawił, sinica zmalała lecz nie zupełnie, w czasie płaczu dziecka zaznaczała się wyraźnie. Badanie wykazało wyraźne zasinienie twarzy, warg, rąk i nóg. Stałe przekrwienie spojówek oczu. Osłuchiwanie serca niewykazało żadnych nieprawidłowości a przeciwnie tony czyste i dźwięczne. Wymiary serca niepowiększone. Dziecko nie rozwijało się należycie, przyjmowanie pokarmów było utrudnione, ciągłe rozwolnienia, spadki na wadze, kaszel przy braku wykazywalnych zmian w płucach, ropny wyciek z uszu a wreszcie wśród postępującego charłactwa zejście śmiertelne. Na szczególną uwagę zasługuje to, że u dziecka tego mimo wyraźnych objawów wady serca wrodzonej brak było charakterystycznych szmerów sercowych a wreszcie, że dziecko z takiemi zmianami tak długo żyło, to jest cały miesiąc. Szczegółowego określenia wady nie było można dokonać. Oznaczanie takie należy do zadań trudnych i niepewnych, albowiem wady serca są najczęściej kombinowane i różne nieprawidłowości anatomiczne dają za życia nieraz te same objawy. — Kol. Stella: opisuje objawy kliniczne chorego, którego trzustkę przedstawiono.

3) Kol. Chwalibogowski i Schusterówna H. wygłaszają wykłady o hepatosplenomegalji Niemann-Picka. (przeznaczone do druku).

W dyskusji Kol. Nowicki W. podnosi pewne podobieństwo między chorobą Gancher a Niemann-Picka; w jednej i drugiej sprawa ma charakter rodzinny, prowadzący wcześniej, czy później do śmierci, jedna i druga histo-anatomicznie zajmuje układ R — E, wprawdzie w chorobie Gancher ulegają zajęciu tylko komórki siateczkowe i to wątroby, śledziony, szpiku kostnego i gruczołów. Pokazuje się jednak, że w chorobie Gancher u dzieci mogą być zajęte także inne narządy, jak grasica, nadnercza, nerki, migdałki i t. p. a więc tak jak w chorobie Niemann - Picka. Lubusch stara się ten fakt tłómaczyć tem, że u osób starszych komórki siateczkowe narządów innych, poza wymienionemi, zatracają własność żerną zachowaną jednak u dzieci. Podobieństwo obu procesów do siebie i niewątpliwie przyczyna dla obu, tkwiąca w zaburzeniu przemiany materji, każe przypuszczać, że zachodzić mogą przypadki pośrednie, będące pomostem między chorobą Gancher'a a Niemann-Picka. Przedstawiony przez prelegentów przypadek, pierwszy w piśmiennictwie polskiem, jest jednym z liczniejszych dowodów, jak szczęśliwą była koncepcja Landau'a i Aschoffa powiązania pewnych stałych składników tkaninowych i wędrujących w t. zw. układ siateczkowo-śródbłonkowy: dzięki jej możemy dziś wyodrębniać pewne jednostki chorobowe, tak pod względem klinicznym, jak anatomicznym. — Kol. Elmer W. z największem uznaniem podnosi wartość tej pracy, która stanowi przyczynek do rzadkich schorzeń zaburzeń przemiany ciał tłuszczowatych nie tylko u dzieci, ale też u dorosłych. Mówca zwraca uwagę na niedawno ogłoszoną pracę Rowland'a, który pod obrazem t. z. zespołu Christiana opisuje przypadki zaburzeń przemiany ciał tłuszczowatych: zmiany rozmiękczynowe w kościach wskutek nacieczenia ich masami ciał tłuszczowatych, zmiany w układzie śródbłonkowo-siateczkowym, zmiany w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu jak przysadka (stąd diabetes insipidus, infantilismus, dystrophia adiposo genitalis), zmiany w skórze (xanthomatosis). Odgrywa tutaj rolę pierwotne schorzenie przemiany ciał tłuszczowatych, podobnie jak w chorobie Niemann-Picka a może też w chorobie Gancher'a. Podobne obrazy spotyka się niekiedy w cukrzycy, w której jednak wadliwa przemiana ciał tłuszczowatych jest sprawą wtórną, zaś wadliwa przemiana wodanów węgla sprawą pierwotną. W takich przypadkach cukrzycy poziom cholesteryny, lecytyny i kwasów tłuszczowych jest wzmożony, przychodzi do odkładania się cholesteryny w rozmaitych narządach jak w drogach żółciowych (kamica żółciowa, wątrobowa) w ścianie naczyń krwionośnych *(endarteritis obliterans)* jakto mówca miał możność wspólnie z Kędzierskim spostrzegać i opisać (P. G. Lek. 1927 w 6 i 7) na dnie oka *retinitis diabetica punctata)* na skórze *(xanthomatosis diabetica)*. W takich przypadkach leczenie przeciwcukrzycowe, a zwłaszcza skąpocholesterynowe i insulinowe daje pomyślne wyniki. Należy pamiętać, że insulina obniża nie tylko cholesterynę, krążącą we krwi, ale usuwa też cholesterynę, zdeponowaną w tkankach. — Kol. Fels J. zapytuje, czy w przedstawionym przypadku były objawy niedołęstwa Tay-Sachsa, dlaczego spleno-hepatomegalia Niemann-Picka łączy się często z niedołęstwem rodzinnem Tay-Sachsa i czy przyczyną tego nie są komórki tłuszczowe, które w spleno - hepatomegalii znaleść można także w mózgu? — Kol. Chwalibogowski A. odpowiada na pytania, postawione w dyskusji.

Sekretarz: *St. Legeżyński.*

Sprawozdanie z XIII Międzynarodowego Zjazdu okulistycznego w Amsterdamie i Hadze oraz z historycznej Wystawy okularów (5. — 13. IX. 1929 *).

Podobnie jak ogólne międzynarodowe zjazdy lekarskie, mają i kongresy okulistyczne już swoją tradycję. Pierwszy zjazd światowy okulistów odbył się w Brukseli w r. 1857 a uczestniczyli w nim założyciele nowoczesnej okulistyki: Helmholtz, Graefe i Donders. Dalsze zjazdy urządzano przeciętnie co cztery lata a następujące miasta gościły okulistów: dwa razy z rzędu Paryż (gdyż w r. 1866 cholera wybuchła we Wiedniu), później Londyn, New-York, Medjolan, Heidelberg, Edinbourgh, Utrecht, Lucerna i Neapol. W r. 1914 planowano odbycie międzynarodowego zjazdu w Petersburgu ale wybuch wojny zniweczył te zamiary. Ponieważ jednak prace naukowe do tego zjazdu były w całości zebrane, postanowiono je wydać drukiem jako prace zjazdu XII.

Obecny XIII, w ścisłem tego słowa znaczeniu międzynarodowy kongres, poprzedziły w latach powojennych dwa zjazdy: jeden w Washingtonie w r. 1922, drugi w Londynie w r. 1925 dla narodów mówiących językiem angielskim.

Mimo starań ze strony Ameryki i Anglji nie można było doprowadzić do zgody między poważnionymi przez wojnę narodami. Francuskie i belgijskie towarzystwa okulistyczne założyły protest na wypadek, gdyby Niemców dopuszczono do wspólnych obrad; dopiero w r. 1927 przychodzi do obopólnej zgody i zostaje wybrany komitet międzynarodowy ze współudziałem Niemców, który zajął się przygotowaniem XIII zjazdu. W komitecie tym Polska miała również swoich delegatów.

Wśród 24 narodowości, których przedstawiciele zgłosili wykłady na zjazd obecny, najliczniej zastąpione były Niemcy (wykładów 36) następnie idzie Francja (34), Ameryka (25), Anglja (20), Hiszpanja (17), Włochy (13), Austrja (11), Polska (10), Węgry i Palestyna po 5, Belgja i Japonja po 3 a inne narody po 2 lub 1 wykładzie.

Na zjeździe było obecnych około 800 (według spisu członków zamieszczonych w gazecie wydawanej p. t. XIII Concilium ophtalmologicum). Jest to pokaźny odsetek, jeżeli się weźmie pod uwagę, że w całym świecie rozprószonych jest okulistów 10.000, jak to wynika ze żmudnej pracy komitetu, wydanej w postaci osobnego obszernego tomu p. t. *„Indicia ad oculorum morbos medicosque ab oculis pertinentia, rationum in modum collecta"*. Książka ta za-

*) Wygłoszone wraz z pokazem przeźroczy na posiedzeniu naukowem Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 11. X. 1929 roku.

wiera poza nazwiskami i miejscem zamieszkania wszystkich okulistów całego świata, także wyliczenie wszystkich ocznych zakładów leczniczych, towarzystw okulistycznych, czasopism okulistycznych a w końcu zakłady i szkoły dla ślepych. Jak z tytułów poszczególnych rozdziałów widać, praca w tem dziele zawarta jest olbrzymia.

Sprawozdanie z działalności zjazdu musimy podzielić na 3 działy. Pierwszy dział ściśle naukowy obejmował wykłady programowe nazwane klasyczną nazwą „Symposia" i wykłady oraz demonstracje poszczególne; te ostatnie wskutek nadmiernej ilości znowu rozdzielono na 3 odrębne grupy. Wykłady programowe odbywały się stale w wielkiej auli Instytutu kolonialnego, inne zaś odczyty i pokazy w tejże sali lub położonych w najbliższem sąsiedztwie salach wykładowych Anatomji i Hygjeny.

Pierwsze *„symposium"* na temat: *„Etjologja i leczenie nieoperacyjne jaskry"* wygłosili Duke-Elder z Londynu, Hagen z Oslo, Magitot z Paryża i Wessely z Monachium.

Duke-Elder, znany ze swych licznych prac doświadczalnych, rozpatruje temat jaskry ze stanowiska fizjologicznego. Uważa on że podwyższenie ucisku śródocznego przy jaskrze nie jest istotnym czynnikiem chorobotwórczym, tylko wskaźnikiem zaburzeń w równowadze termodynamicznej między ciśnieniem kapilarnem krwi, napięciem osmotycznem osocza krwi z jednej strony a cieczą wodną i objętością wewnętrznej zawartości gałki z drugiej strony. Badacz ten uważa ciecz wodną jako djalizat krwi naczyń włosowatych. Istotną cechę termodynamicznej równowagi stanowi wzajemny stosunek między osoczem krwi a cieczą śródgałkową (obniżenie przy zawartości soli, wzrost przy zasadowości krwi, rozszerzeniu naczyń i zwiększeniu przepuszczalności naczyń włosowatych). Istnieje jeszcze drugi stosunek między cieczą śródgałkową a ciałem szklistem (pęcznienie ciałka szklistego w następstwie zaburzeń w krążeniu), chociaż ten ostatni nie odgrywa tak ważnej roli. Mimoto jednak dalsze badania będą musiały się zająć zmianami, jakie zachodzić muszą w wewnętrznym metabolizmie samego ciałka szklistego. Uwzględnić jeszcze trzeba równowagę, jaka istnieje między osoczem krwi naczyniówki włosowatej a czuciowym przybłonkiem siatkówki.

Zaburzenia w naczyniach włosowatych i utrudniony odpływ przez kanał Schlemma są czynnikami sprzyjającymi powstaniu jaskry. Leczenie chirurgiczne jest tylko zabiegiem paljatywnym, łagodzącym objaw wzmożonego ucisku a nie trafiającym w sedno sprawy chorobowej. Mimoto, wobec nieświadomości naszej co do właściwej istoty cierpienia, leczenie lekarstwami nie może być dość usprawiedliwionym zastępczym środkiem zabiegu operacyjnego.

Magitot uwzględnia w swym wykładzie stronę bardziej kliniczną i jest zdania, że jaskra żadną miarą nie może być utożsamioną z podwyższeniem ucisku śródocznego. Zdarzają się bowiem przypadki, że wysoki ucisk i zmiany ze strony nerwu wzrokowego nie przebiegają ze sobą równolegle, jak np. spostrzegany jaskrowy zanik nerwu wzrokowego przy braku podwyższonego ucisku.

Magitot uważa, że istotę jaskry stanowi sprawa obrzękowa i omawia rozmaite teorje powstawania obrzęków, uwzględniając przytem fizyko-chemiczne czynniki jak zmiany w równowadze osmotycznej lub stosunku jonów wodorowych. Przyznaje także, że nerwowe, hormonalne, toksyczne, zakaźne czynniki mogą odgrywać pewną rolę w powstawaniu jaskry — należy tu także zaliczyć wpływ autolizy komórkowej. Jak z tego zestawienia widać, przyczyny powstawania jaskry są różnolite. Według Magitot'a w patogenezie jaskry główną rolę odgrywają zaburzenia w przepuszczalności ścian naczyń włosowatych, przysposobione do tego przez jeden lub kilka poprzednio wymienionych czynników.

Ale najważniejszemi są wnioski praktyczne, jakie Magitot wyprowadza ze swoich wywodów. Zaznacza on z naciskiem, że oko chore na jaskrę jest tylko jednem z ogniw schorzenia ogólnego ustroju *„que le glaucome est un oeil malade dans un corps malade"* i wielki nacisk kładzie — obok leczenia miejscowego oka — na leczenie ogólne. I na tem miejscu zwrócić się należy do kolegów internistów, aby raczyli pomóc okulistom w pokonaniu tego cierpienia. Szczegółowe badanie stanu ogólnego, zaburzeń w wydzielaniu, zaburzeń sercowo-naczyniowych, dziedzicznej lub nabytej kiły, zaburzeń w czynności wątroby lub gruczołów dokrewnych może w niejednym przypadku dać wskazówki dla swoistego leczenia i przyczynić się temsamem do powstrzymania dalszych postępów tej zgubnej choroby.

Nad etjologją jaskry i leczeniem nieoperacyjnem zastanawia się Hagen również z punktu widzenia klinicznego. Spostrzeżenia nad zachowaniem się krzywej w różnych postaciach jaskry (przy jaskrze prostej krzywa z nocnem podwyższeniem, przy jaskrze następowej krzywa nocna z obniżeniem ciśnienia) czynią prawdopodobnem przypuszczenie, że patogeneza rozmaitych postaci jaskry jest różnolita. W pierwszym przypadku przyjąć należy utrudniony odpływ, w drugim wzmożone wydzielanie. Stare doświadczenie, że zachowanie się źrenic ma pewien wpływ na wysokość ciśnienia przemawia za tem, że podwyższenie ucisku w niektórych postaciach jaskry polega na zaczopowaniu dróg odpływowych w kącie komórkowym i że działanie środków zwężających źrenicę polega właśnie na fakcie uruchomienia tychże dróg. W przypadkach jaskry, w których przypuszczamy, że przyczyną zwiększonego ucisku jest zwiększone wydzielanie, miotica już nie wystarczają i w tych przypadkach wskazane są środki, które są w stanie zadziałać na naczynia śródgałkowe (adrenalina).

Końcowy referat Wessely'ego rzuca krytyczny snop światła na poruszone przez poprzednich mówców zagadnienia. Przyznać musimy, że procesy zachodzące przy jaskrze nie dadzą się w zupełności wytłumaczyć nawet najmodniejszemi teorjami fizyko-chemicznemi. Zaliczenie jaskry do rzędu problemów konstytucyjnych również sprawy nie rozwiązuje a wpływy, którym ciśnienie śródoczne podlega są tak różnolite, że każda teorja uwzględniająca tylko jeden z tych czynników już zgóry zawiera w sobie zarodek niedoskonałości. Jesteśmy zmuszeni w patogenezie jaskry wrócić znowu do tkanek samego oka i tu przedewszystkiem muszą zadziałać nasze środki lecznicze. Z pośród lekarstw miejscowych miotica nadal stoją na pierwszem miejscu; adrenalina ma zastosowanie tylko w ściśle określonych przypadkach a usiłowania nowoczesne dla rozszerzenia zakresu działania lecznictwa lekowego nie powinny żadną miarą stać na przeszkodzie zabiegom operacyjnym. Najważniejszem jest aby nie przeciągać leczenia konserwatywnego i aby jaskra jak najwcześniej dostała się do leczenia operacyjnego.

Nie podobna w ramach dzisiejszego wykładu streszczać przemówień każdego z prelegntów, którzy w dyskusji brali udział. Zainteresowała mnie tylko w szczególności indywidualność Hamburgera, który przez szereg lat był propagatorem leczenia jaskry adrenaliną względnie pokrewnemi preparatami jak glaucosan lub aminglaucosan. Hamburger dał tym razem za wygraną wszystkim przez siebie reklamowanym środkom i wystąpił z teorją nową, która zastosowana w praktyce ma rzekomo obniżać ucisk śródoczny. Hamburger wychodzi z tego założenia, że irydektomja dokonana przy jaskrze dlatego obniża ucisk śródoczny, że wywołuje urazowe zapalenie tęczówki, które — jak z praktyki codziennej wiadomo — przeważnie obniża ciśnienie śródoczne. Aby sztucznie takie zapalenie wywołać, zaleca Hamburger przyżeganie twardówki przy rąbku i spodziewa się że dalsze badania kliniczne jego hipotezę potwierdzą.

Po doświadczeniach z adrenaliną nie można chyba oddawać się złudzeniu, że środek na niezawodne obniżenie ucisku śródocznego został wynaleziony.

„Symposium" II obejmowało rozprawy na temat: *„Rozprzestrzenienie geograficzne jaglicy i miedzynarodowa walka społeczna z jaglicą"*.

Dla zapoznania się z tematem każdy z uczestników zjazdu otrzymał osiem broszur, większej lub mniejszej objętości, zawierających sprawozdania zapisanych do głosu mowców. Dla zobrazowania całokształtu wymienię poszczególnych współpracowników: Grosz (Węgry). Hanke (Austrja), Bakker (Indje Niederlandzkie), Wright (Indje angielskie), Fergusson (Nowa Zelandja), Falen (Luxemburg), Soria (Hiszpanja), Pinto (Portugalja), Petit (Francja), Cuenod (Tunis), Talbot (Annam). Mijashita (Japonja i Chiny), Sobty Bey (Egipt), Vefik Bey i Fehmi (Turcja), Said (Syrja), Hindawy (Arabja), Chams (Persja), Ticho (Palestyna), Maggiori (Włochy — wraz z dodatkiem o rozprzestrzenieniu jaglicy w Belgji, Rumunji, Czechosłowacji i Polsce), Bruckner (Czechosłowacja), Selenkowsky (Rosja). Wreszcie praca Wibaut z Amsterdamu p. t. *Mappa mundi trachomae.*

Brakło w tych sprawozdaniach osobnej pracy o Polsce, mimo że praca Zacherta *„statistique du trachome en Pologne"* okazała się w styczniu b. r. w *Revue du Trachome.* W związku z tem zaznaczyć muszę, że Polska na mapie tej ma wyznaczoną grupę trzecią, dochodzącą do 4,9% jaglicy w stosunku do ludności; co jednakże na zebraniu ogólnem w dyskusji sprostowanem zostało przez Marszalka Szymańskiego, który opierając się na datach rządowych dostarczonych przez Zacherta rewindykował dla Polski miejsce drugie.

Nie będę przytaczał szczegółowych cyfr statystycznych i rozmaitych sposobów zwalczania jaglicy, stosowanych także i u nas w kraju.

Z poszczególnych przemówień wymienię tylko fakty bardziej ogół zajmujące.

Grönholm stwierdza, że jaglica jest zawsze jeszcze bardzo rozpowszechnioną na Litwie i Łotwie, w Estonji i Finlandji i że dopiero w ostatnich czasach następuje poprawa tych stosunków. Kraje skandynawskie są prawie zupełnie wolne od jaglicy. Badania Grönholma wykazują pewną przewagę płci żeńskiej w statystyce jaglicy, co możnaby tem wytłumaczyć, że kobiety częściej i dłużej przebywają w ciasnych zamkniętych ubikacjach. Maksymalną wrażliwość na jaglicę można wykazać do 15 roku życia. Według zestawień rent inwalidzkich w Finlandji wynosi obniżona zdolność zarobkowania chorych jagliczych kilka miljonów rocznie.

Zmniejszanie się jaglicy w Finlandji wykazuje pewną okresowość, co może stać w związku z tem, że jadowitość zarazka jaglicy podlega również pewnym wahaniom.

Mijashita referuje w języku niemieckim o jaglicy w Japonji. Według zestawień statystycznych 10% ludności choruje na jaglicę. Również zaznacza się przewaga płci żeńskiej i zwiększone pojawianie się powikłań wraz z postępującym wiekiem. Japonja prowadzi bardzo energicznie walkę z jaglicą. Osoby, których zawód usposabia do rozszerzania jaglicy, stoją pod kontrolą policyjną i zmuszone są do leczenia. W przeszło 1000 zakładach leczniczych leczy się rocznie około 350.000 chorych na jaglicę.

Maggiore z Rzymu ilustruje na mapach stosunki geograficzne jaglicy we Włoszech. Często się zdarza, że okolice z wielką ilością przypadków jaglicy sąsiadują z takiemi, gdzie jaglicy jest mało. Obok klinik i ambulatorjów przeprowadza się wszędzie badania dzieci szkolnych a nawet w szkole stosuje się leczenie.

Bey referuje o klasycznym kraju jaglicy, Egipcie, gdzie 90% ludności choruje na jaglicę. Tylko arystokracja wśród tubylczej ludności stanowi pewien wyjątek. Rasie nie przypisuje mówca wielkiego wpływu na powstawanie jaglicy. Dzieci są prawie zawsze zakażane przez matkę. Schorzenia dróg łzowych mają, według Beya, wielkie znaczenie dla przebiegu choroby.

Według referatu Zorji prowadzi Hiszpanja od r. 1915 walkę z jaglicą. Znaznajomiono praktycznych lekarzy z jaglicą, zaprowadzono przymus meldunkowy, którego rezultatem była statystyka cały kraj obejmująca. W Madrycie jeszcze 25%, na południu 85% znajduje się chorych na jaglicę w materjale klinicznym. Organizacja walki z jaglicą obejmuje obok komitetu centralnego także komitety prowincjonalne i zakłada się specjalne szkoły i szpitale dla jagliczych.

Trudno referować przemówienia dalszych kilkudziesięciu mówców zapisanych do dyskusji. Streszczę jeszcze tylko przemówienie Zacherta z Warszawy, który przedstawił obecny stan rozprzestrzenienia się i zwalczania jaglicy w Polsce. Zachert zaznacza, że powrót licznych emigrantów z Rosji w czasie powojennym spowodował wzrost jaglicy w kraju, co dało się specjalnie odczuć w sierocińcach i przytułkach dla dzieci (20%). W związku z tym faktem czynnych jest w Polsce 13 klinik jagliczych z 2200 łóżek, gdzie 7000 dzieci było leczonych, tak że ilość chorych leczonych w tych zakładach spadła w r. 1924 do 13% a w r. 1928 6%.

U dzieci szkolnych częstość jaglicy wynosi 1%; w niektórych miejscowościach zorganizowano klasy jaglicze. Na prowincji istnieje 195 poradni przeciwjagliczych. Z powodu małej ilości okulistów, wciągnięto do akcji lekarzy praktycznych, wyszkolonych poprzednio na specjalnych kursach. W ostatnich latach dał się zauważyć znaczny spadek w częstości jaglicy.

Jako konkretny rezultat obrad nad jaglicą można uważać dwa wnioski: 1) aby jaglica pozostała nadal w programie obrad następnego międzynarodowego kongresu i 2) aby obecny zjazd wystąpił z inicjatywą międzynarodowego uregulowania imigracji i emigracji chorych na jaglicę.

„Symposium" III zajmowało się *„Rozpoznawaniem guzów nadsiodłowatych"*. (Christiansen, Cushing, Holmes, Bogaert).

Podczas gdy w obu poprzednich tematach programowych do głosu przychodzili tylko okuliści, to w sprawozdaniu nad tym tematem przemawiali także neurolodzy i chirurdzy. Wiadomą jest rzeczą, że często chorzy ze wspomnianem cierpieniem przychodzą najpierw o poradę do okulisty z powodu obniżenia bystrości wzroku. Trzeba wówczas pamiętać, że w rozwoju guzów chiasma często niema równoległości między objawami schorzenia dróg wzrokowych a wynikami badania wziernikowego. Zdarza się, że chory badany nie wykazuje na dnie oka żadnych zmian i że jedynie wynik badania pola widzenia może być tu miarodajnym. Stwierdzenie połowiczego pola widzenia rozstrzyga w tych przypadkach o rozpoznaniu.

Nie czuję się powołanym by streścić wykłady dotyczące rozpoznania różniczkowego, przebiegu choroby i postępowania operacyjnego. Wspomnę tylko o tabeli trwałych rezultatów, obejmujących przypadki z 6 do 10-letnią obserwacją, które Hirsch z Wiednia przedstawił zjazdowi. Operator ten dostaje się do siodła tureckiego drogą nosową i jest w stanie wyłuszczyć całkowicie guz w siodle się znajdujący. Jeżeli części guza znacznie przerastają siodło i nie dadzą się dosięgnąć narzędziami chirurgicznemi, wówczas wprowadzona do odpowiedniego miejsca puszka radowa powoduje dalsze zniszczenie istoty nowotworowej.

O skuteczności tej metody operacyjnej sam miałem sposobność się przekonać, mając w obserwacji pacjenta, inżyniera kolejowego, u którego przed dwoma laty wzrok począł się stale pogarszać a wziernikiem można było stwierdzić postępujący zanik nerwów wzrokowych. Pole widzenia wykazywało typową hemianopsję. Naświetlanie Roentgenem nie odniosło żadnego rezultatu, dopiero zabieg operacyjny wykonany przez Hirscha wzrok mu przywrócił. Dziś pacjent ten liczy jednem okiem palce w bliskiej odległości a drugiem okiem ma wzrok prawie prawidłowy tak, że nadal może pełnić służbę. Przypadek ten do statystyki Hirscha nie jest jeszcze wliczony.

Z powodzi wykładów (było ich około 250) wymienię jeszcze niektóre. Chcę kilka słów poświęcić jednemu z najcięższych schorzeń siatkówki, których leczenie stanowi prawdziwy crux ophtalmologorum. Mimo olbrzymiego piśmiennictwa dotyczącego tego przedmiotu, właściwa istota *oderwania siatkówki* dziś jeszcze nie jest wyjaśniona. Do hipotez dawnych przybywa obecnie nowa teorja Gonina z Lozanny, który twierdzi, że pęknięcie siatkówki w pewnem miejscu w następstwie ciągnienia ze strony ciałka szklistego jest bezpośrednią przyczyną oderwania siatkówki. Twierdzenie to o tyle jest nowem, że są okuliści, którzy pęknięciom tym przypisują znaczenie wtórne a inni uważają je nawet za objaw złego rokowania. Tymczasem Gonin głosi, że właśnie stwierdzenie takiego pęknięcia w siatkówce wskazuje drogę, która prowadzi do wyleczenia. Trzeba tylko w każdym przypadku to pęknięcie siatkówki znaleść, umiejscowienie jego określić i później galwanokauterem przypalić. Tworzy się w tem miejscu blizna, która zamyka otwór pęknięcia i tem samem doprowadza do wyleczenia oderwania siatkówki. Trudną jednak jest rzeczą pęknięcie to znaleść, czasami znajduje się ono na obwodzie, zdala od oderwanej siatkówki, czasami pokryte jest fałdem siatkówki. Dlatego też twierdzi Gonin, że nie trzeba się zrażać pierwszem niepowodzeniem, trzeba szukać za pęknięciem, wziernikując ze spokojem raz jeden i drugi a tym, którzy nie mają cierpliwości i przesądzają sprawę w sensie negatywnym, rzuca Gonin jako hasło biblijną sentencję: *cherchez et vous trouverez — szukajcie a znajdziecie"*. Ale nie na tem się kończy rola okulisty. Gdy pęknięcie owo zostało stwierdzonem, należy umiejscowienie jego najnajdokładniej określić, gdyż tylko zabieg operacyjny w najbliższem sąsiedztwie pęknięcia może dać dobre wyniki. Dlatego też istnieją dalsze usiłowania okulistów, aby znaleść praktyczną metodę dla dokładnego określenia miejsca pęknięcia.

Na lwowskiej klinice okulistycznej stosujemy przeszło od roku metodę Gonina w leczeniu oderwania siatkówki ale tak dobrych i trwałych rezultatów jak Gonin i Arruga z Barcelony dotychczas nie otrzymaliśmy. Być może, że przypadki, które my dostajemy do leczenia są przypadkami zastarzałemi, gdyż sam Gonin żąda, aby operację wykonać w kilka dni, najpóźniej w kilka tygodni po wystąpieniu oderwania.

Zapewne zainteresują Państwa także nowe usiłowania *wyjęcia zaćmy starczej w całości wraz z torebką*. Zabieg ten jest właściwie ideałem, do którego dąży technika operacyjna, gdyż usunięta zaćma wraz z torebką stwarza czystą źrenicę i nie daje powodu do powstawania zaćmy wtórnej. Metody te operacyjne omawiano i przedstawiano na filmach. Kalt z Paryża, Elschnig z Pragi pokazywali jak ujęcie torebki przedniej odpowiedniemi gładkiemi szczypczykami stwarza podstawę do oderwania soczewki od włókienek obwódki rzęskowej i do odpowiedniego jej wywichnięcia. Zrozumiałem jest, że metody te dopiero obecnie z większem powodzeniem dają się zastosować, kiedy zastrzyki pozagałkowe nowokainy z adrenaliną są w stanie spowodować takie obniżenie ucisku śródocznego, że obawa o wypadnięcie ciałka szklistego przy tych rękoczynach staje się płonną, kiedy możemy spowodować akinezję powiek i zapomocą szwu uzdowego ustalić gałkę w położeniu ku dołowi.

Także głośną przez kilku laty metodę Barraquera pokazywano nam na filmie. Metoda ta polega również na wydobyciu

zaćmy całej z torebką zapomocą wydrążonej łyżeczki, która przy użyciu elektrycznej pompy ssącej przytwierdza soczewkę do swego dna, tak że oderwać ją można od włókienek rzęskowych i na zewnątrz wydobyć.

Nie chcąc przedłużać sprawozdania pomijam wszystkie wykłady, niekiedy bardzo zajmujące z zakresu anatomji, fizjologji, biochemji, refrakcji, zaburzeń mięśni ocznych i t. d., a wspomnę tylko całkiem krótko o fotografji, która dla celów naukowych i dydaktycznych coraz większe znajduje zastosowanie w okulistyce. Fischer z Lipska demonstruje aparaty i przeźrocza ze zdjęć fotograficznych odblasków rogówki (Reflexphotographie), które odmiennie wypadają w stanach prawidłowych i chorobowo zmienionych. Stereoskopowa fotografja dna oka zapomocą specjalnych kamer Nordensona staje się już łatwą w zastosowaniu, Hartinger z Jeny stwarza zdjęcia bezodblaskowe a Nida z Paryża czyni pierwsze próby, aby zdjęcia z dna oka umożliwić w barwach naturalnych.

Na zakończenie sprawozdania z części naukowej chciałbym wymienić jeszcze tytuły wykładów polskich prelegentów:

1) Abramowicz (Wilno): Nowy sposób mierzenia szkieł cylindrycznych.

2) Kapuściński (Poznań): O różnicy objawów między oderwaniem siatkówki starczem a oderwaniem siatkówki krótkowzrocznem.

3) Melanowski i Ławrynowicz (Warszawa): Badania nad bakterjologią jaglicy.

4) Melanowski i Szymański (Wilno): Uwagi nad specjalnością okulistyki w Polsce.

5) Noiszewski (Warszawa): Ostrość wzroku, rozpoznanie i lokalizacja znaków optycznych.

6) Noiszewski (Warszawa): Rzuty korowe siatkówki i omamy wzrokowe prawdziwe i rzekome.

7) Pines (Białystok): Operacyjne leczenie schorzeń rogówki przy acne rosacea.

8) Reis (Lwów): Pęcherzyki gazu w przedniej komórce oka, nowy objaw kliniczny przerzutowego zapalenia całej gałki ocznej na tle prątka okrężnicy w przypadku cukrzycy.

9) Szymański (Wilno): Demi-Elliot (przedstawienie filmu).

10) Zachert (Warszawa): Obecny stan rozprzestrzenienia jaglicy i organizacja walki z jaglicą w Polsce.

Drugi dział sprawozdania obejmowałby wystawy ze zjazdem złączone. Bardzo bogato zastąpioną przez liczne firmy niemieckie, francuskie i angielskie była *wystawa aparatów do badań*, które stale demonstrowane były przez wytwórców. Można więc było zapoznać się z nowemi modelami oftalmometrów, lamp szczelinowych, perymetrów z oświetleniem elektrycznem dla badań wieczornych, przyrządów do oznaczenia siły szkieł; demonstrowano polyoftalmoskop umożliwiający oglądanie dna oka równocześnie 8 osobom, adaptometr w postaci olbrzymiej czarnej bani wewnątrz wybielonej i oświetlonej światłem stopniowanem do badań zdolności odróżniania światła, aparaty do fotografji dna oka, aparaty do kolorowych zdjęć filmowych systemem Buscha (pokazy tych filmów odbywały się w godzinach wolnych od wykładów) i t. p.

Wystawa narzędzi chirurgicznych dała możność oglądania instrumentów nowszych, znanych tylko z opisu a wytwórnie szkieł refrakcyjnych i opraw do okularów wystawiły również dużo modeli.

Na osobne wyróżnienie zasługuje *historyczna wystawa okularów*, przygotowywana przez rok cały przez komitet złożony z następujących okulistów: Greeff (Berlin), Hallauer (Bazyleja), Lundsgaard (Kopenhaga), Pflugk (Drezno), Reis (Lwów), Simon (Barcelona), Weve (Utrecht). Prace przygotowawcze dotyczyły nietylko zebrania, o ile możności, wszystkich dokumentów, dotyczących okularów ale także systematycznego ich ułożenia w katalogu, który poza przemijającą wystawą posiadałby także trwałą wartość historyczną. Wystawa umieszczona w salach Instytutu kolonjalnego zawierała całkowity przegląd rozwoju okularów ze szczególnem uwzględnieniem czasów dawniejszych. Wiadomą jest rzeczą, że sztuka czasów dawnych, w szczególności zaś malarstwo, dostarcza nam bardzo dużo danych o wyglądzie okularów i ich zastosowaniu. Począwszy od roku 1352 — najstarszy obraz z okularami znajduje się w kościele w Treviso — spotykamy w sztuce odtworzone rozmaite postacie okularów w ich chronologicznym porządku. Od okularów nitowanych począwszy, poprzez łękowate, skórzane, kleszczowate, nożycowate i inne, do monokli i okularów wschodnio-azjatyckich — wszystko było na wystawie przejrzyście ugrupowane.

Dla orjentacji dodam, że w Polsce pierwszą reprodukcję okularów spotykamy w dziełku muzycznem Sebastiana z Felsztyna z r. 1520, na którą zwrócił uwagę prof. Bednarski, opisując ten drzeworyt w Arch. Histor. i filoz. medyc. i w dziele p. t. Historja okulistyki w Polsce w wieku XIII — XVIII.

Dalsze poddziały wystawy dotyczyły rozmaitych rodzajów okularów: były więc przedewszystkiem szkła do czytania a wśród nich ogromnie dużo anachronizmów (przeważnie postacie biblijne w szkła zaopatrzone), szkła do patrzenia w dal dla kobiet, ryciny przedstawiające handlarzy okularów. Osobny poddział stanowiły okulary jako ornament (znaki wodne, herby, stampilje) lub godła, okulary w minaturach, grafice i rzeźbie. Osobno zebrane były także okulary sławnych mężów i wreszcie dwa ostatnie rozdziały, opracowane przezemnie p. t. okulary w karykaturze i djabeł w okularach. Zamiast opisu pozwolę sobie pokazać Państwu w projekcji kilka wysłanych przezemnie eksponatów.

Pod koniec nie można pominąć *strony organizacyjnej i towarzyskiej zjazdu*, która w pamięci wszystkich uczestników z wdzięcznością i uznaniem została zapisaną. Miejscowy komitet organizacyjny z prof. Hoevem na czele i prof. Zeemannem, przy udziale prof. Wevego i sekretarza prof. Marxa uczynił wszystko, by uczestnikom pobyt w Holandji uprzyjemnić. Nie zapomniano o osobach towarzyszących członkom zjazdu, istniał bowiem osobny komitet pań, który podjął się oprowadzania towarzyszek podróży po muzeach i urządzał wycieczki w godzinach przez wykłady zajętych. Nie było prawie dnia bez wieczornych przyjęć.

Dla uczczenia kongresu urządziło miasto Amsterdam koncert symfoniczny. Królowa i Jej Małżonek podejmowali cały zjazd w pałacu królewskim. W auli Instytutu jeden wieczór poświęcono pamięci Antoniego van Leeuwenhoek'a, pierwszego wynalazcy mikroskopu, okazując na filmie pierwociny spostrzeżeń mikroskopowych badacza i te same przedmioty zdjęte dziś najnowszą techniką filmową.

Królowa-Matka, która zajmując się w kraju sprawami pośrednio z okulistyką związanemi, dokonała otwarcia kongresu, zaprosiła również 150 delegatów zjazdowych — w tej liczbie także członków komitetu z wystawy okularów — na przyjęcie wieczorne do swego letniego pałacu w Soestdyk. Towarzystwo okulistyczne holenderskie przyjmowało zjazdowców w salonach pawilonu Vondelpark a towarzystwo lekarskie „de Geneeskundige Kring" przyjmowało nas wieczorem — po poprzedniej przejażdżce statkiem na kanałach Amsterdamu — herbatą w pawilonie Y. Po przeniesieniu się kongresu do Scheveningen nastąpiły przyjęcia przez ministra oświaty w starej sali rycerskiej „Ridderzaal" w Hadze i wieczór pożegnalny urządzony przez miasto w „Hotel de Twee Steden".

Polscy uczestnicy kongresu otrzymali ponadto zaproszenie do Poselstwa polskiego w Hadze, gdzie za staraniem Marszałka Szymańskiego odbyło się także powitanie kolegów francuskich i belgijskich.

W dnie przeznaczone dla wspólnych wycieczek, podzielonych z powodu nadmiernej ilości uczestników na cztery grupy, komitet przez dzień cały, na statku lub w poszczególnych miejscowościach, podejmował gościnnie wszystkich uczestników. Osobiście brałem udział w wycieczce autem do Edam, Hoorn i Enkhuizen, zakończonej przejażdżką statkiem po jeziorze Zuider a drogę do Scheveningen obrałem przez Harlem. W wycieczce tej brał także udział nestor okulistów, profesor Fuchs z Wiednia, który na zjeździe jeszcze w Amsterdamie otrzymał od Amerykanów złoty medal „National Society of Prevention of Blindness" nie udzielony dotychczas żadnemu cudzoziemcowi.

Pod znakiem wystawy historycznej okularów pozostawała także odznaka uczestników zjazdu. Jest to plakieta okrągła, sporządzona z holenderskiej porcelany w Delft, na której w środku widnieje sowa, z jednego boku umieszczona świeca a z drugiego okulary. Na odwrotnej stronie znajduje się przysłowie w języku holenderskim, które przetłumaczone na język niemiecki brzmi:

„Was nützen Kerz' und Brill
Wenn die Eul' nicht sehen will".

Rycina na plakiecie wziętą jest z obrazu Jana Steena, malarza holenderskiego z 17 stulecia. Obraz ten znajduje się w muzeum rządowem w Amsterdamie. Kombinacja trzech figur na rycinie dozwala na tak różnorodną interpretację, że komitet przyjął tę odznakę jako godło obecnego zjazdu okulistycznego.

Następny zjazd ma się odbyć za cztery lata w Madrycie.

W. Reis (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Dni przeciwgruźlicze. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Nr. Z. H. 4361/29. Warszawa, dnia 21 października 1929 r. Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przypomina, że w myśl upoważnienia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 4. XI. 1927 Nr. A. P. 11646/27/kwesta/R w okresie od 1 grudnia r. b. do 10 stycznia 1930 r. mają być organizowane wzorem lat ubiegłych „Dni przeciwgruźlicze", poświęcone propagandzie zwalczania gruźlicy oraz zbiórce funduszów na ten cel.

Akcja „Dni Przeciwgruźliczych" staje się coraz bardziej popularna i przynosi coraz większe zyski pieniężne, czego dowodem są wzrastające kwoty, zebrane w tym okresie na cele zwalczania gruźlicy, a które w okrągłych cyfrach przedstawiają się następująco: w roku 1926 osiągnięto ze sprzedaży znaczka przeciwgruźliczego 25.000 zł, w roku 1927 — 63.000 zł, w 1927/28 r. — 72.000 zł, w 1928/29 — 221.000 zł.

W celu osiągnięcia coraz lepszych wyników zarówno wychowawczych w kierunku uświadomienia społeczeństwa o istocie gruźlicy i jej zwalczaniu, jak i finansowych, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o poparcie „Dni przeciwgruźliczych", kierując się przy ich organizacji instrukcją Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, przesłaną Panu Wojewodzie w roku ubiegłym przy piśmie okólnem z dnia 1. X. 1928 Nr. Z. H. 4451/28. W szczególności na terenie tych województw gdzie wojewódzkie komitety przeciwgruźlicze podczas ubiegłej kampanji nie były utworzone, lub działały słabo, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę o zwrócenie uwagi na zwiększenie intensywności akcji propagandowej w wyżej wymienionym okresie. Za Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia: *Adamski.*

V Kurs trachomatologiczny dla lekarzy. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Nr. Z. Z. 6290/29. Warszawa, dnia 10 października 1929 r. Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st Warszawy.

Z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie w czasie od 28 listopada do 7 grudnia r. b. V kurs trachomatologiczny dla lekarzy, prowadzących przychodnie przeciwjaglicze, przychodnie oczne i ogólne, zakłady specjalne i oddziały dla chorych ocznych i jagliczych, oraz lekarzy sanitarnych, powiatowych, miejskich, rejonowych, szkolnych i t. p., sprawujących bądź nadzór nad akcją zwalczania jaglicy, bądź mających obowiązek zapobiegania szerzeniu się jaglicy. Zadaniem tego kursu będzie zapoznanie słuchaczy ze współczesnemi poglądami na istotę jaglicy, na metody leczenia, zapobiegania oraz organizowania społecznej walki z jaglicą. Program kursu dołącza się.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) prosi Pana Wojewodę o powiadomienie interesowanych lekarzy o mającym się odbyć kursie i polecenie podległym władzom, aby właściwych lekarzy, którzy dotychczas takiego kursu nie przesłuchali, wezwały do wzięcia w nim udziału oraz udzieliły im wszelkich niezbędnych ułatwień, aby mogli wziąć udział w tym kursie.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) ze swej strony, aby umożliwić wzięcie udziału w tym kursie lekarzom, którzy nie będą mogli otrzymać delegacji służbowej od swej władzy bezpośredniej, na wniosek odnośnej władzy przełożonej przyznawać będzie zapomogi na pokrycie kosztów podróży i pobytu na kursie.

Kandydaci, ubiegający się o tego rodzaju zapomogę, winni za pośrednictwem swej władzy bezpośredniej do 10 listopada r. b. złożyć do Departamentu Służby Zdrowia podania, zaopatrzone w: 1) krótkie curriculum vitae, 2) poświadczenie bezpośredniej władzy o delegowaniu kandydata na kurs bez prawa do zlikwidowania kosztów podróży i diet.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) nadmienia, że liczba zasiłków jest ograniczona.

Kandydaci, którym zapomogi zostaną przyznane, będą niezwłocznie o tem powiadomieni.

W załączeniu przesyła się program kursu i warunki przyjęcia. *Dr. Piestrzyński* Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Program V-go kursu trachomatologicznego dla lekarzy, który się odbędzie od 28 listopada do 7 grudnia 1929 r. w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie (ul. Chocimska 24).

I. część. — Wykłady. 1) Rola medycyny zapobiegawczej w zwalczaniu jaglicy (Wykład wstępny — Dr. Chodźbo (Warszawa).

2) Współczesne poglądy na istotę jaglicy (1 godz.) — Prof. Szymański (Wilno).

3) Symptomatologja jaglicy (2 godz.) — Prof. K. Majewski (Kraków).

4) Patogeneza jaglicy (1 g.) — Doc. Melanowski (Warszawa).

5) Epidemjologja jaglicy (1 godz.) — Dr. Zachert.

6) Rozsiedlenie jaglicy (1 godz.) — Dr. Zachert.

7) Jaglica, jako przyczyna ślepoty (1 godz.) Doc Melanowski.

8) Leczenie nieżytów spojówki (2 godz.) — Dr. Wojno (Warszawa).

9) Leczenie jaglicy prostej (2 godz.) — Dr. Zachert.

10) Leczenie jaglicy powikłanej (1 godz.) — Doc. Melanowski.

11) Zasady zwalczania jaglicy (1 godz.) — Dr. Zachert.

12) Profilaktyka jaglicy (2 godz.) — Dr. Zachert.

13) Zadania przychodni przeciwjagliczej (1 godz.) — Dr. Zachert.

14) Zadania lekarza w zakresie zwalczania jaglicy (Seminarjum dyskusyjne) (3 godz.) — Dr. Zachert.

II część — 30 godz. zajęć praktycznych w klinikach okulistycznych i oddziałach szpitalnych oraz w przychodniach przeciwjagliczych w zakresie rozpoznawania, leczenia i zapobiegania jaglicy.

Kandydaci, pragnący wziąć udział w kursie, winni przesłać do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny (Warszawa, Chocimska l. 24), najpóźniej do dnia 10 listopada r. b., piśmienne zgłoszenie z podaniem wieku i zajmowanego stanowiska i przebiegu pracy (curriculum vitae). Opłata za udział w kursie wynosi: za wykłady 10 zł, za zajęcia praktyczne 15 zł.

Liczba uczestników w zajęciach praktycznych jest ograniczona do 40-tu.

Uczestnicy kursu mogą korzystać z bursy Państwowej Szkoły Higjeny, o ile wcześniej zarezerwują sobie miejsca.

Lwów.

Kurs położnictwa i ginekologji dla lekarzy odbędzie się od 12—21 grudnia b. r. w Klinice położniczo-ginekologicznej U. J. K. we Lwowie. Kurs obejmować będzie:

A) Ćwiczenia praktyczne z zakresu położnictwa i ginekologji ze szczególnem uwzględnieniem postępowania w przypadkach położniczych patologicznych. Ćwiczenia te odbywać się będą bez przerwy przez cały czas trwania kursu.

B) Wykłady szczegółowe z demonstracjami z dziedziny dotyczącej: 1) raka macicy, 2) niepłodności, 3) leczenia upławów, 4) wewnętrznego wydzielania, 5) urologji ginekologicznej, 6) leczenia energją promieniotwórczą w ginekologji.

Wykłady i ćwiczenia odbywać się będą pod kierunkiem prof. Dr. K. Bocheńskiego przy współudziale asystentów klinicznych. Liczba uczestników ograniczona. Wpisowe 250 złotych. Zgłoszenia przyjmuje do 30 listopada b. r. Dyrekcja Kliniki. Pijarów 4.

Wilno.

Uchwały XIII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Pol. w Wilnie, mające związek z dziedziną wychowania fizycznego. XIII. zjazd podkreśla konieczność przyśpieszenia ustawy o zwalczaniu gruźlicy i tworzenia tak poradni, jak sanatorjów. Dla rozszerzenia walki z gruźlicą u ludzi XIII. Zjazd ponownie podkreśla konieczność udziału całego nauczycielstwa i duchowieństwa, i poleca delegacji stałej zwrócić się w tej sprawie do ministerjum W. R. i O. P., kuratorjów szkolnych i ordynarjatów biskupich. XIII Zjazd ponawia postulat wykładów higjeny na wszystkich wydziałach szkół wyższych i w seminarjach duchownych. Istnienie państwowego monopolu spirytusowego jest wręcz sprzeczne z racjonalnem zwalczaniem alkoholizmu. Monopol ten powinien być stopniowo usunięty. Zjazd, stwierdzając z uznaniem wielkie postępy w zakresie wychowania fizycznego dzięki pracy tak władz jak społeczeństwa, uważa za konieczne przyśpieszenie ustawy o wychowaniu fizycznem. XIII Zjazd ponawia jaknajgorętszy apel do prasy, aby unikała wiadomości sensacyjnych i pornograficznych, przedewszystkiem ze względu na to, iż silny wzrost przestępczości w Polsce, dowodzi wyraźnie wzorstu zarazy moralnej, jak również z tego powodu, że państwo Polskie zobowiązało się do zwalczania takiej literatury konwencją miedzynarodową. XIII Zjazd ponawia uchwałę XIII Zjazdu, wskazując na konieczność dołączenia spraw opieki społecznej do spraw zdrowia publicznego w jednym urzędzie naczelnym.